UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

Nº D'ORDRE : 37

L'HYPODERMOSE

(A PROPOS D'UN CAS CHAMBÉRIEN A MANIFESTATIONS PLEURO-PÉRICARDIQUES ET DE DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE PRÉCOCE)

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur Jean-François METAIS
né à Boué (02) le 2 Mai 1945
(Interne du Centre Hospitalier de Chambéry)

Soutenue publiquement le 3 Juillet 1972
devant la commission d'Examen

Messieurs les Professeurs J. ROGET — président
G. ARNAUD
A. BEAUDOING
P. AMBROISE-THOMAS

Monsieur le Docteur J. THOMÉ

UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

Nº D'ORDRE :

L'HYPODERMOSE

(A PROPOS D'UN CAS CHAMBÉRIEN A MANIFESTATIONS PLEURO-PÉRICARDIQUES ET DE DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE PRÉCOCE)

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur Jean-François METAIS
né à Boué (02) le 2 Mai 1945
(Interne du Centre Hospitalier de Chambéry)

Soutenue publiquement le 3 Juillet 1972
devant la commission d'Examen

Messieurs les Professeurs	J. ROGET	président
	G. ARNAUD	
	A. BEAUDOING	
	P. AMBROISE-THOMAS	
Monsieur le Docteur	J. THOMÉ	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- A la mémoire de mes grands parents, et plus particulièrement du Docteur DUBUISSON

- A mon père et à ma mère
  Qui m'ont toujours appris le respect de l'homme et de la vie.
  Que ce travail soit un gage d'affection et de reconnaissance.

- A ma femme, et à ma fille Catherine
  en témoignage d'amour.

- A mes soeurs, Annie et Marie Noëlle.

- A mes oncles et tantes, et plus particulièrement à J. METAIS et J. SURGERS.

- A mes belles-soeurs et beaux-frères, parmi lesquels le Docteur CLAUDE FAURE, qui m'a conseillé dans la réalisation de ce travail.

- A mes beaux-parents.

- A Jean VOIRIN.

- A tous les miens.

- A nos camarades d'internat.

- A Melle RIQUE , avec nos remerciements pour sa collaboration dans la réalisation pratique de ce travail.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544309_0054

A NOS JUGES

A Monsieur le Doyen ROGET
Professeur de Clinique de Pédiatrie et de Puériculture

Nous avons toujours été séduit par la clarté de son enseignement, et par son immense expérience. Il a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il nous permette de lui exprimer ici avec notre respectueuse admiration, tous nos remerciements.

A Monsieur le Professeur ARNAUD.
Médecin des Hôpitaux.

Dès le début de nos études, il nous a accueilli dans son service avec beaucoup de bienveillance.

Son sens clinique hippocratique, son immense culture, sa grande indépendance spirituelle resteront toujours en notre mémoire.

Qu'il trouve ici un témoignage de notre déférente reconnaissance.

A Monsieur le Professeur BEAUDOING.
Médecin des Hôpitaux.

Il a bien voulu être notre juge. Qu'il trouve dans ce travail l'expression de notre admiration et de nos respectueux remerciements.

A Monsieur le Professeur AMBROISE-THOMAS.
Professeur de Parasitologie.

C'est avec son dynamisme et une grande bienveillance qu'il nous a guidé tout au long de ce travail.

Nous rendons hommage à sa compétence et à la clarté de son esprit.

Qu'il trouve ici le gage de notre admiration et de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur THOMÉ.
Médecin des Hôpitaux de CHAMBERY.

Nous avons passé dans son service une année aussi passionnante qu'instructive.

La rigueur de son esprit, l'étendue de ses connaissances, sa calme efficacité, son dévouement, et sa probité resteront toujours pour nous l'exemple à suivre.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde admiration, et l'expression de toute notre gratitude et de notre entier dévouement.

- A Monsieur le Professeur DOBY

- A Monsieur le Docteur PETITHORY

- A Monsieur le Professeur HARANT

- A Monsieur le Professeur EUZEBY

- A Monsieur le Professeur MAGAT

- A Madame le Docteur JARRY

- A Mesdemoiselles ROSIN et BOULARD

- A Monsieur le Docteur NOEL

- A Madame le Docteur THOMÉ.

Avec tous nos remerciements pour l'aide précieuse qu'ils nous ont apportée.

- A nos Maîtres :

Du Centre Hospitalier de GRENOBLE :

- Messieurs les Professeurs

MAZARE

BONNET EYMARD

CABANAC

BEZES

HUGONOT

RACINET

BUTEL.

- Messieurs les Assistants

GARREL

LEBRETON.

Du Centre Hospitalier de CHAMBERY :

- Docteur BREMANT
- Docteur COMBEY
- Docteur COQUET
- Docteur GILBERTAS
- Docteur LANÇON
- Docteur PECCOUD-CELLIERE
- Docteur PERREAU
- Docteur REYNAUD
- Docteur STEFANINI
- Docteur THOMÉ
- Docteur TRUCHET
- Docteur VEYRAT
- Docteur VIONNET.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre gratitude pour l'enseignement qu'ils nous ont toujours dispensé.

INTRODUCTION

Les myiases à Hypoderma, connues depuis une centaine d'années, ne se rencontrent pas fréquemment, puisque la littérature française n'en rapporte qu'une cinquantaine de cas.

Cependant, grâce au Docteur THOMÉ, il nous a été donné d'observer dans son service des grands enfants, de l'Hôpital de Chambéry, un cas d'hypodermose à manifestations pleuro-péricardiques.

Comme bien souvent dans cette affection, la symptômatologie était très riche et très trompeuse, mais le diagnostic a pu être affirmé précocement grâce aux possibilités nouvelles des examens de laboratoire. Il nous a donc été possible d'en suivre presque complètement l'évolution, tant sur le plan clinique que biologique.

C'est pourquoi, sans vouloir faire une étude exhaustive de cette affection, il nous parait intéressant de rapporter ici cette observation et d'essayer d'en faire ressortir les particularités (notamment la pleuro-péricardite), et les possibilités diagnostiques nouvelles.

Au cours de ce travail, nous envisagerons successivement :

- GENERALITES - DEFINITION
- HISTORIQUE
- CLASSIFICATION DES MYIASES : PLACE DE L'HYPODERMOSE

- RAPPEL BIOLOGIQUE SUR L'HYPODERMOSE

    I) Le parasite et son cycle chez l'animal
    2) Répartition géographique de l'affection
    3) Etude de l'affection chez l'homme.

- ETUDE CLINIQUE DE L'HYPODERMOSE HUMAINE

    I) Généralités
    2) Etude clinique dans les formes classiques
    3) Formes cliniques
    4) Diagnostic
        - Diagnostic positif
        - Diagnostic différentiel
            a) les affections non parasitaires
            b) les affections parasitaires
    5) Etude approfondie des moyens diagnostiques (sérologiques) nouveaux
    6) Traitement
        - Traitements symptômatiques
        - Moyens locaux
        - Traitements généraux

- NOTRE OBSERVATION
- DISCUSSION DE NOTRE OBSERVATION
    A - Les signes classiques
    B - Originalité de cette observation
        I) Manifestations pleuro-péricardiques
        2) Précocité du diagnostic

- CONCLUSIONS.

GENERALITES - DEFINITION

Pour les non-spécialistes les parasitoses en France évoquent immédiatement les helminthiases (ascaridose - oxyurose - trichocephalose). Pourtant, sans avoir un goût particulier pour l'exotisme, on peut aussi rencontrer dans notre pays des maladies parasitaires plus rares, comme les myiases : (terme créé par Hope 1837).

Ces affections parasitaires sont dûes à la présence de larves de certaines mouches à différents niveaux de l'organisme.

Parmi les myiases, l'Hypodermose, parfois appelée : Hypodermatose, est dûe à la présence de larves de dipteres du genre Hypoderma. Ce parasite au stade larvaire se limite habituellement aux ongulés (boeufs, chèvres, cervidés). Accidentellement il contamine l'homme, mais ne s'y développe que temporairement en interrompant prématurément son cycle (réalisant ainsi une impasse parasitaire comme l'a décrite Mme JARRY et Mr HARANT).

HISTORIQUE

Ce genre d'affection est connue chez l'animal depuis l'antiquité, puisque Aristote vers 340 avant J.C. note l'existence de parasites dans la trachée des cervidés.

Mais pendant très longtemps les Hypodermoses n'ont intéressé que les tanneurs et les vétérinaires. En effet, les larves lors de leur sortie perforent la peau et font ainsi subir de lourdes pertes à l'industrie du cuir.

Les premiers cas humains n'ont été signalés qu'au 19ème siècle : SPENCE, 1848 (Grande-Bretagne) ; HOEGH, 1869 (Norvège) ; JOSEPH, 1887 (Allemagne), alors que les 2 premiers cas français seront décrits par TOPSENT en 1901 et 1909.

Puis les observations se sont multipliées et si les manifestations cliniques sont actuellement bien connues, le diagnostic jusqu'à ces dernières années imposait l'examen de la larve, au moment où elle sortait de l'organisme humain ; c'est à dire au stade tout à fait terminal de l'affection.

Or, les études des réactions immunologiques par double diffusion sur gelose permettent de connaître aujourd'hui l'agent pathogène avant la fin de sa migration (Melle BOULARD, 1966).

Puisque nous envisageons de faire ressortir quelques particularités ou certains faits nouveaux, nous allons commencer par un bref rappel de la parasitologie et des formes cliniques habituelles de cette affection avant d'aborder l'observation chambérienne et sa discussion.

CLASSIFICATION DES MYIASES : PLACE DE L'HYPODERMOSE

Les myiases sont donc des zoonoses provoquées par des stades larvaires de diptères.

A la suite de DOBY et BEAUCORNU nous les classerons à la fois sur des critères topographiques et étiologiques.

Nous distinguerons donc :

- les myiases superficielles
- les myiases des conduits naturels
- les myiases cavitaires
- les myiases internes.

1°) Parmi les myiases superficielles, on groupe :

a) - les myiases épicutanées dûes :

- soit à des larves venant temporairement se nourrir de sang à travers la peau de leur hôte (comme les vers de case en Afrique),

- soit plus exceptionnellement à des larves habituellement saprophytes des plis cutanés comme on peut le rencontrer chez certains obèses (ce sont les larves des mouches vertes de la viande).

b) - les myiases des plaies que l'on rencontre dans les plans profonds de l'épiderme mis à nu. (Très voisines des précédentes, elles sont souvent le fait des larves de mouches bleues de la viande).

c) - les myiases généralisées se développent à partir d'une des deux formes précédentes ; elles font ainsi la transition avec les myiases internes mais se différencient des myiases des conduits naturels.

2°) Les myiases des conduits naturels dans lesquelles il n'y a pas d'effraction : la larve transite par des voies naturelles jusqu'à un organe et peut le quitter de la même façon. (Cependant, on peut observer accidentellement certaines migrations tissulaires qui seront dites alors erratiques).

Ce sont :

- les myiases vaginales (I seul cas décrit)
- les myiases des voies urinaires (plus ou moins discutées)
- les myiases des voies digestives (à propos desquelles il faut signaler le cas des larves de GASTEROPHILUS, hôtes habituels des voies digestives chez l'équidé, mais empruntant une autre forme de parasitisme chez l'homme).

3°) Les myiases cavitaires

Se réduisent au parasitisme des cavités naturelles limitées par des plans osseux (conduit auditif - fente palpébrale - rhino-ophtalmomyiases). Elles sont dûes aux genres : Oestrus, Rhinoestrus et Wohlfahrtia.

4°) Les myiases internes

Constituent le groupe le plus intéressant puisque le développement larvaire se déroule nécessairement dans les tissus de l'Hôte par l'accomplissement d'un cycle complexe. Ainsi, malgré leur étiologie souvent identique, on distingue :

- les myiases sous-cutanées
- les myiases profondes.

C'est parmi les myiases sous-cutanées que se classe l'HYPODERMOSE. Cependant, on attribue de préférence les formes sous-cutanées rampantes au genre GASTEROPHILUS, alors que

le genre HYPODERMA donnerait plus volontiers en Europe des formes furonculoïdes ou sous-cutanées, à tumeurs ambulatoires. Il serait aussi pratiquement le seul à donner des formes profondes dans lesquelles les localisations organiques sont atteintes par effraction :

- Oeil : ophtalmo-myiases internes
- Canal rachidien.

En résumé, on peut donc simplifier cette classification par le tableau ci-dessous :

Myiases superficielles :
- (épicutanées
- (des plis
- (des plaies
- (généralisées.

Myiases des conduits naturels :
- (vaginales
- (des voies urinaires
- (des voies digestives.

Myiases cavitaires :
- (conduits auditifs
- (fente palpébrale
- (rhino-ophtalmomyiases.

Myiases internes :
- sous cutanées :
  - (rampantes GASTEROPHILUS
  - (à "tumeur ambulatoire"
  - (furonculoïde (HYPODERMA).
- profondes :
  - HYPODERMA.

RAPPEL BIOLOGIQUE SUR L'HYPODERMOSE

LE PARASITE ET SON CYCLE CHEZ L'ANIMAL

On reconnait deux groupes d'agents aux Hypodermoses en France : les larves de Gasterophilus qui parasitent normalement les chevaux, et les larves du genre Hypoderma : (H. bovis, H. lineatum ou H. diana), qui sont habituellement abritées par des ongulés.

L'élevage des chevaux tendant à disparaître, c'est surtout le genre Hypoderma qui est plus fréquemment en cause actuellement.

Les adultes sont de grosses mouches velues, (famille des OESTRIDES), au vol puissant ressemblant à celui du bourdon. Ces insectes fréquentent les prairies ou les alpages pendant la saison chaude. Leur appareil buccal atrophié ne leur permet pas la prise de nourriture, aussi ne vivent-ils guère plus d'une semaine. Ce bref délai est donc mis à profit pour s'accoupler et pondre. L'ensoleillement et la chaleur sont indispensables à la ponte. En effet, la femelle après avoir choisi son lieu de ponte, grâce à son sens olfactif très développé, dépose ses oeufs sur des bovins (en particulier dans la région des pattes et du ventre), soit isolément, (H. bovis), soit à la base d'un poil qu'ils engainent à la manière des lentes de poux, grâce à leur manchon basal (H. lineatum) (Melle Y. DEDUIT [45]). Après un temps encore mal déterminé, cet oeuf donne naissance à une minuscule larve de premier âge (500 à 600 microns). Son mode de pénétration divise encore les auteurs ; certains pensent qu'elle pénètre par voie transcutanée, in situ, grâce à des processus mécaniques et enzymatiques (Harant), alors que d'autres sont en faveur de l'ingestion de l'oeuf ou de la larve par léchage. Une fois dans l'organisme de l'hôte, cette larve se développe en effectuant des migrations complexes

dont les différentes étapes sont relativement fixes pour une espèce donnée d'Hypoderme (Neumann en découvrit dans l'oesophage, la plèvre costale, le médiastin, les poumons, les reins).

Ainsi quelque soit le mode de pénétration, le passage obligatoire dans la sous-muqueuse oesophagienne de Hypoderma lineatum est admis, alors que l'étape élective quasiment obligatoire de Hypoderma bovis est le canal rachidien. La cuticule de cette larve est pourvue à sa partie postérieure d'épines (FASSIER 63), qui facilitent sans doute la progression alors que pour d'autres auteurs, ce sont les processus enzymatiques qui priment (LIENERT et THARSELL, NEUMANN, ONO), puisque des lipases, mais surtout de la tripsyne seraient secrétées. Ces larves ont un tropisme pour le tissu conjonctif.

Au cours de leur migration, rencontrant un petit paquet vasculo-nerveux elles cheminent dans le tissu conjonctif lâche de l'épinèvre, et gagnent ainsi le trou de conjugaison donnant accès au canal rachidien (FASSIER). Les différentes étapes sont marquées par des mues déterminant ainsi trois stades, comme nous le verrons dans un schéma récapitulatif (Fig. N° 1- Page 12).

Dans la majorité des cas, l'hôte animal ne semble pas souffrir du parasitisme (si ce n'est la possibilité d'un choc anaphylactique lors de la destruction de très nombreux varons).

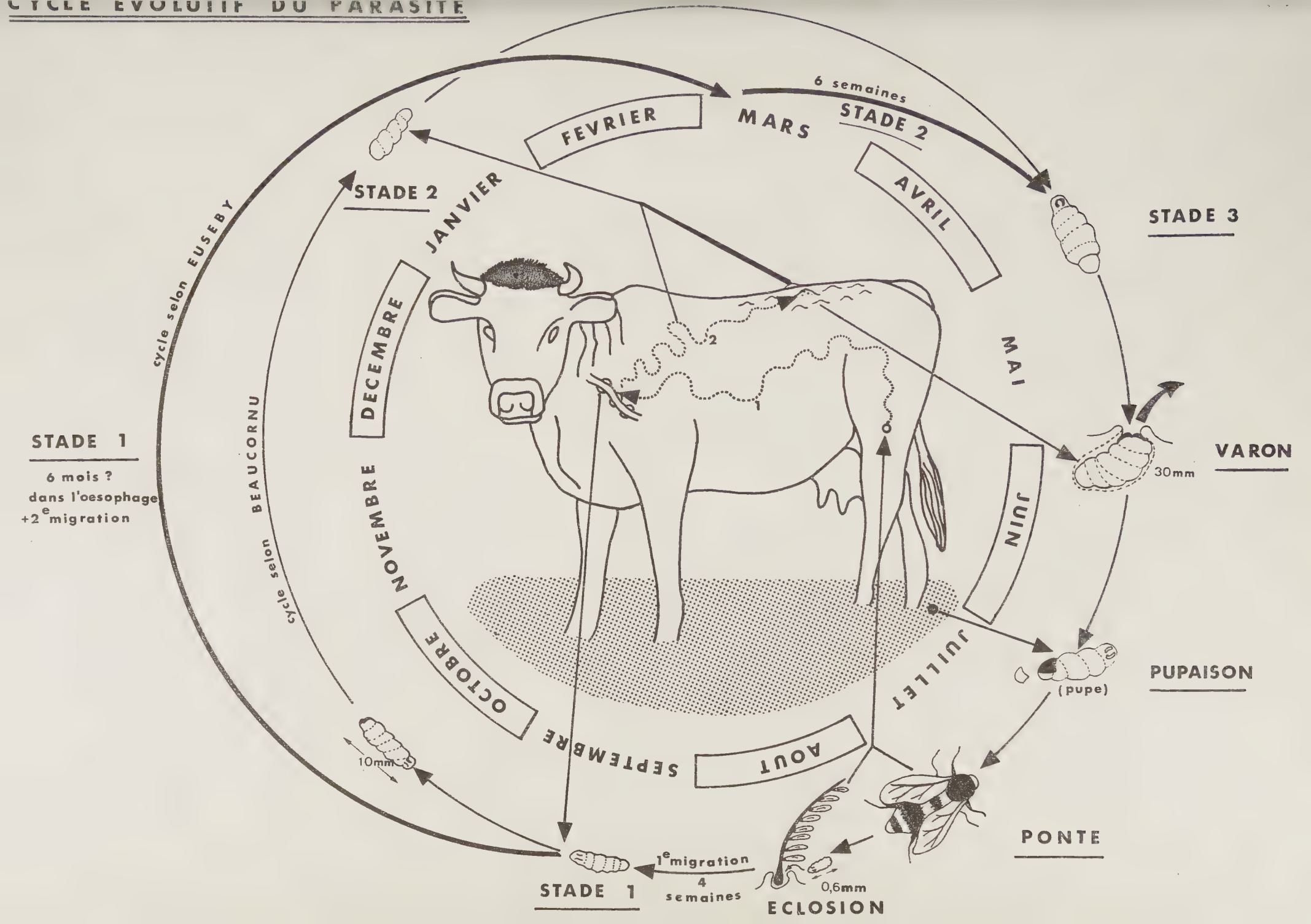
Toutes les régions traversées au cours de ces migrations parasitaires ne sont pas connues mais la destination en est toujours la sortie de la larve. En effet, au printemps et le plus souvent dans la région dorsale, des bosselures apparaissent sous la peau des animaux parasités. Après quelques mois, ces tuméfactions se transforment en un véritable furoncle laissant sortir un "varon" : larve de grande taille, 3 cm, qui tombe

à terre où a lieu la pupaison. (Cette issue détériore beaucoup les cuirs).

La durée de ce stade nymphal varie avec les conditions climatiques, la température, le degré hygrométrique, et l'ensoleillement, mais en général ce n'est qu'au bout d'un mois que sort l'insecte parfait. Le cycle est ainsi fermé, il aura duré un an chez l'animal.

Le schéma de la page suivante résume les stades et la durée de ce cycle (animal).

CYCLE EVOLUTIF DU PARASITE



REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE L'AFFECTION

L'hypodermose est une parasitose animale très fréquente en France, puisque un quart du cheptel est contaminé (YVORE [177]), mais certaines régions sont plus infestées que d'autres. Ainsi EUZEBY estime qu'en Normandie, 40 % des bovins sont porteurs de varons. Par ailleurs, les services vétérinaires lyonnais considèrent la Savoie et la Haute-Savoie comme des régions de très fortes endémies, mais les chiffres précis d'infestation ne sont pas connus.

La répartition de la fréquence régionale de l'hypodermose humaine est très difficile à préciser, car bien des cas sont trompeurs (surtout les formes abortives fréquentes chez l'homme), et que peu des cas connus sont publiés. C'est pourquoi vouloir dresser une carte de l'affection est sujet à des erreurs importantes. Cependant les travaux de BEAUCORNU ([52 – 53]), par un recensement et une vérification systématique des cas publiés, ont abouti à une carte qui souligne la fréquence priviligiée de l'hypodermose humaine dans les régions de l'ouest de la France.

Il n'y figure qu'un cas savoyard et que deux cas Haut-Savoyards ; quoique cette parasitose ne soit pas exceptionnelle en médecine humaine dans notre région, puisque nous avons eu connaissance de trois autres cas savoyards non publiés (mais aucune observation précise ne permet de faire ici un diagnostic de certitude).

D'autre part, toujours dans notre région, et malgré l'importance de la contamination bovine, il ne semble pas que l'infestation humaine soit aussi fréquente qu'en Bretagne.

Cette disproportion tient sans doute au fait que, pendant l'été (période de la ponte des hypodermes), les animaux montent dans les alpages où ils vivent loin des populations. Ainsi, les hypodermes accompagnent le bétail et s'éloignent des hommes.

ETUDE DE L'AFFECTION CHEZ L'HOMME

Après avoir consulté une importante bibliographie, il nous a paru que l'article de DOBY [53] et BEAUCORNU [53] (l'hypodermose humaine : étude clinique à la lumière de 31 cas nouveaux observés dans l'ouest de la France - ouest médical 19-10 Octobre 1966, 964, 982), fait le mieux le point de la question. Aussi ne ferons nous, dans ce qui suit, qu'emprunter la substance à ce travail. On y trouve par ailleurs une bibliographie extrêmement complète (jusqu'en 1966).

Comme nous venons de le voir, le cycle des hypodermes comprend le passage par un hôte animal obligatoire. Or, il se trouve que par une erreur de tropisme un homme peut remplacer cet hôte habituel.

Nous nous proposons donc d'étudier d'abord les différences parasitologiques entre l'infestation humaine et le parasitisme des animaux afin de mieux comprendre les manifestations cliniques particulières.

- Particularités parasitologiques de l'affection chez l'homme :

a) mode de contamination

Comme chez l'animal, la contamination est directe et résulte de la ponte d'un diptère du genre Hypoderma sur les téguments d'un homme. Les mêmes conditions climatiques et saisonnières sont nécessaires. La région élective de ponte n'a pu être déterminée chez l'homme ; quant au mode de pénétration, tout porte à croire, que, comme chez l'animal il relève de la pénétration transcutanée favorisée par le pertuis de la base d'un follicule pilleux.

b) la durée du cycle chez l'homme est très difficile à préciser, puisque généralement on ne connait pas la date de la ponte des hypodermes (donc de la contamination), et, plutôt que de se baser sur l'observation très exceptionnelle de JOSEPH (1887), qui a pu suivre intégralement le cycle, nous préférons nous référer aux déductions de DOBY [53] et BEAUCORNU [53].

En effet, ces auteurs fondent leurs conclusions sur le fait qu'a l'état adulte :

- "Hypoderma lineatum apparaît en Mai",

alors que

- "Hypoderma bovis apparaît en Juin pour disparaître en Septembre".

La ponte s'étale donc de Mai à Septembre. La contamination est donc possible pendant ces 5 mois.

La courbe des dates de sortie des larves (d'après les observations colligées dans la littérature) montre un maximum en Janvier et une absence de Juillet à Octobre.

On obtient ainsi une durée d'évolution chez l'homme d'environ 6 mois. Il est donc logique que la larve dans ce cas soit immature : au stade I ou début du stade 2, comme c'est le cas au bout de 6 mois d'évolution chez le bovin. La clinique confirme d'ailleurs ces résultats.

Cependant LAUTERBURG et BENJOUR ont observé un cas où l'évolution a duré un an pour donner issue à une larve de stade 3 ayant subi la pupaison.

c) le nombre de larves pouvant infester un individu ne peut être déterminé qu'avec incertitude, car certaines larves meurent au cours de leur migration (forme abortive), comme dans

le cas chambérien décrit par FASSIER en 1960).

Dans 8 cas sur IO, on ne rencontre qu'une larve, mais l'infestation multiple n'est pas exceptionnelle. Une observation en mentionne même IO. L'importance de la symptômatologie ne semble d'ailleurs pas en rapport avec le degré d'infestation.

d) les régions de sortie les plus fréquentes sont les parties supérieures du corps : la tête, 70 % (dont les 2/3 pour le cuir chevelu), et la région interscapulaire. Ceci semble confirmer l'existence d'un géotropisme négatif des larves comme c'est le cas chez le bovin où les varons se rencontrent dans les régions lombaire et scapulaire.

e) quant aux régions intéressées par les migrations larvaires, il est impossible chez l'homme d'en attribuer le monopole à l'un des hypodermes plutôt qu'à l'autre (H.linéatum ou H. bovis). En effet, dans les ophtalmomyiases humaines, on rencontre ces deux genres avec une égale fréquence (TERBE, 1940). Cette évolution est donc bien moins univoque que chez l'animal où Hypoderma lineatum transite par l'oesophage et Hypoderma bovis par le canal rachidien.

Par ailleurs, l'existence de migrations profondes humaines n'a pas, non plus, pu être prouvée.

ETUDE CLINIQUE DE L'HYPODERMOSE HUMAINE

I - GENERALITES

De l'étude des observations publiées, il ressort trois grands groupes d'hypodermoses humaines :

- Les formes classiques
- Les formes abortives
- Les ophtalmomyiases internes qui tiennent vraiment une place particulière et qui, faisant à elles seules l'objet d'études bien distinctes, ne seront abordées ici que succinctement.

II - ETUDE CLINIQUE DANS LES FORMES CLASSIQUES

- Nous prendrons pour type de description les formes classiques qui regroupent :

- les formes furonculoïdes pures se manifestant par une petite papule évoluant rapidement vers un aspect furonculeux, centrée sur un pertuis d'où "s'échappe" la larve,

- les formes ambulatoires pures (tumeurs périodiques) où la larve est repérable par intermittence grâce à l'apparition de saillies oedémateuses fugaces,

- les formes ambulatoires et furonculoïdes associant les deux types de manifestations,

- enfin, il existe des formes diverses inclassables.

I) Tableau clinique

C'est le plus souvent à postériori que l'on rattachera les

premiers symptômes à l'affection, car il est même difficile de déterminer si cette période prodromique ne fait pas déjà partie de la période d'état.

En effet, on est généralement amené à examiner un enfant de 6 à IO ans (dans 50 % des cas), souvent issu d'un milieu rural. Le malade présente soit une asthénie banale accompagnée ou non d'une fébricule soit des douleurs vagues, souvent peu intenses, fugaces, de localisation changeante.

Parfois la scène est plus évocatrice puisque l'on observe l'apparition d'une tuméfaction d'allure furonculoïde ou d'un oedème localisé. Enfin, dans d'autres cas, les premiers symptômes sont constitués par des douleurs rebelles.

La période d'état :

sera marquée par :

a) des signes généraux inconstants :
- chute pondérale (VINCENT 193),
- atteinte variable de l'état général,
- hyperthermie pouvant prendre tous les types.

b) des signes digestifs : Ils sont pour la plupart subjectifs, à type de douleur abdominale d'intensité et de siège variables, comme on en rencontre dans le R.A.A. Il est exceptionnel que ces douleurs s'accompagnent de contracture. L'anorexie et les vomissements, quoique parfois décrits, sont plus rares.

c) des signes neurologiques :

Pour la plupart des auteurs une réaction méningée est souvent observée. JAMES (1947) a même mentionné une paraplégie, GRANGER (1922), des troubles épileptiformes, et des troubles de la conscience.

d) localisations génitales

Fréquentes : (oedèmes de la verge, du scrotum
(aspect ecchymotique.

* Rappelons ici la localisation oculaire, qui, par son importance et les problèmes particuliers qu'elle pose, est considérée comme une entité.

Mais ce sont surtout les signes cutanés et articulaires qui caractérisent l'affection.

e) les signes cutanés et articulaires :

Ils représentent la plupart du temps le motif de la consultation : c'est parfois la découverte d'un ou de plusieurs pseudo-furoncles centrés sur un pertuis mais ne présentant aucun caractère inflammatoire (pas de : "rubor - dolor ni de calor").

Mais ce peut être aussi l'apparition brutale de placards ecchymotiques dus à une effraction vasculaire par la larve (FASSIER 63).

Enfin, dans la majorité des cas décrits, ce sont des poussées oedémateuses brutales, fluctuantes, mobiles souvent étendues.

Ces trois types de symptômes s'associent ou restent isolés, pour donner une des formes cliniques précédemment décrites.

Déjà très évocateurs par eux-mêmes leur association avec des douleurs et des manifestations péri-articulaires, doit faire entreprendre un bilan biologique, afin de confirmer la présomption clinique.

2) Signes biologiques

- la numération, en règle normale, révèle parfois une discrète anémie avec hyperleucocytose.

- la formule, en revanche révèle dans la majorité des cas une HYPEREOSINOPHILIE qui peut être impressionnante 48 % (LAPIERRE [110]), 56 % (DEBRE [44]), 63 % (VINCENT [193]) mais qui peut être également aussi sub-normale (2 %).

L'importance de l'hyperéosinophilie est sans rapport avec le nombre de larves.

- la vitesse de sédimentation est modérément accélérée, (LAPIERRE [110-111] , FASSIER [63] , VINCENT [193]).

- quant au temps de saignement pratiqué devant des phénomènes ecchymotiques, Melle FASSIER a noté qu'il était augmenté (7 minutes 30) (I cas).

Il est difficile de tirer des conclusions du liquide céphalo-rachidien ; la ponction lombaire n'ayant été que rarement pratiquée. C'est pourquoi nous préférons livrer à titre d'exemple, les résultats publiés par DOBY dans son cas n° I6 : tableau clinique de méningite tuberculeuse.
Albuminorachie = 1 g/l., cl. = 9,50 g/l ; glucose = 0,5 g/l.
Cytologie : 150 éléments
20 % lympho
20 % poly neutro
60 % d'éosinophiles
Absence de germe.
L'éosinophilie sanguine était alors à 60 %.

3) Evolution

- Evolution favorable

a) elle se fait habituellement vers la guérison.

Entre le mois de Décembre et le mois de Mars, on assiste habituellement à la sortie de la larve par le pertuis du pseudo-furoncle. Le parasite se présente comme un petit élément d'environ IO mm (parfois I5 : stade 2).

Myiase furonculeuse :
Sortie du parasite

(Document Prof. J. COUDERT)

b) mais l'affection pourra évoluer différemment : tous les symptômes disparaissant sans qu'on assiste à la sortie de la larve. Ce seront les formes abortives.

- Les complications sont exceptionnelles

a) en effet, les surinfections sont rarissimes, car il semble que les secrétions larvaires aient un certain pouvoir antibiotique.

b) cependant, la lyse de plusieurs larves pourrait, selon certains auteurs entraîner un choc de type anaphylactique.

c) la véritable complication est représentée par la migration de la larve vers l'oeil pour provoquer une ophtalmomyiase interne que nous allons étudier succintement, en même temps que les formes cliniques.

III - FORMES CLINIQUES

I) Ophtalmomyiase interne

Plutôt que de développer ici ce chapitre, nous préférons orienter le lecteur, plus intéressé par ce versant de la question vers le très complet mémoire de DEDUIT (revue des myiases intra-oculaires, à propos d'un cas en Franche-Comté, 1962) (45).

Toutefois, il convient de signaler que dans ce cas précis, le mode de propagation de la larve se fait directement par voie trans-sclérale et non par voie sanguine. L'action enzymatique parait le principal facteur de pénétration comme en témoigne la fréquence de zonulolyses.

La scène clinique débute, soit insidieusement par une conjonctivite, une photophobie ou une baisse de l'accuité visuelle, soit de façon tapageuse empruntant le masque du glaucome.

Le spécialiste constatera d'abord une irridocyclite puis une panuvéite et dans 40 % des cas une luxation du cristallin.

L'intervention s'impose mais le pronostic reste sombre, puisque très souvent on aboutit à la perte anatomique de l'oeil.

2) Les formes abortives

Dans ces formes on assiste à l'un des tableaux cliniques décrits dans les formes classiques, mais l'évolution tourne court et l'on n'assiste jamais à la sortie de la larve.

Dans d'autres cas, après avoir pu diagnostiquer une hypodermose grâce à la sortie d'une larve, on observe une reprise

des manifestations cliniques, mais sans qu'elles soient sanctionnées par une nouvelle sortie de parasites.

Par référence à la pratique vétérinaire, il y a seulement quelques années on attribuait ces formes à des migrations larvaires interrompues par la mort du parasite In Situ.

Elles sont donc très intéressantes maintenant, car si autrefois on ne pouvait que suspecter leur existence, désormais les techniques de diagnostic par diffusion sur gel (récemment mise au point : DOBY [57], BOULARD [24-25]) permettent de les dépister.

Après ce premier abord de la clinique, essayons de voir devant quels symptômes on doit penser à une hypodermose et sur quels critères il faut établir le diagnostic.

IV - DIAGNOSTIC

I - Diagnostic positif

Il se base sur des éléments d'orientation et des éléments de certitude.

a) éléments d'orientation

Aucun signe n'étant pathognosmonique, le diagnostic s'appuie donc sur la convergence :

- de signes cliniques de type allergique (surtout cutanés),
- de signes biologiques : une hyper-éosinophilie importante, isolée, apparemment essentielle,
- de certaines notions épidémiologiques
  - enfant de 6 à 10 ans,

. d'un milieu rural où ayant séjourné à la campagne 4 à 7 mois auparavant,

. notion régionale pour DOBY (Massif-Central, Sud-Ouest et Bretagne) (52), mais qui semble surtout le fait d'une étude plus approfondie réalisée dans ces régions.

- de notions de périodicité.

. l'affection survenant de Décembre à Mars.

b) éléments de certitude

Ils sont apportés par les examens biologiques spécialisés.

- Diagnostic direct

Jusqu'à ces dernières années la certitude ne pouvait résulter que de l'examen microscopique, par un spécialiste de la larve recueillie soit après sa sortie spontanée, soit après exérèse, ce qui permettait de faire un diagnostic spécifique de genre et de stade d'évolution. Cet examen est toujours très utile mais a perdu sa suprématie depuis l'apparition des techniques immunologiques.

- Diagnostic indirect

Certains auteurs avaient envisagé la possibilité de pratiquer des intradermo-réactions, comme le faisait YVORE, chez l'animal. Cependant, il ne semble pas que cette technique ait obtenu des résultats intéressants.

Actuellement, un diagnostic de certitude peut être posé très précocement grâce aux réactions sériques mises au point par DOBY 57 , BOULARD 25 et ROSIN 57—142 .
Ces techniques sont principalement des réactions d'Ouchterlony et d'immuno-électrophorèse. Nous les étudierons de façon plus détaillée dans un chapitre particulier.

2) Diagnostic différentiel

La symptômatologie non spécifique, souvent rebelle, et l'absence de signe pathognomonique posent un problème diagnostic au praticien qui évoque une foule d'affections graves ou exceptionnelles.

Avant d'être complété par les résultats des examens biologiques, chaque tableau clinique particulier est un piège.

A - Les affections non parasitaires :

a) la tuberculose

Devant une baisse d'état général accompagnée d'une fébricule et d'une asthénie chez un enfant qui présente parfois des images pulmonaires suspectes (infiltrat de type loëfflerien), il est légitime de penser à une primo-infection tuberculeuse. Ce diagnostic peut d'ailleurs être évoqué, même en l'absence de cuti-réaction positive puisque l'on peut être en période de "virage" (mais alors elle se positivera rapidement).

Une difficulté supplémentaire apparaît lorsque ce tableau se complète de céphalées et de raideur méningée. Seule la ponction lombaire permettra alors d'écarter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

b) le R.A.A.

Les arthralgies, les myialgies, les augmentations de volume articulaire, parfois les douleurs abdominales, la fièvre en imposent chez cet enfant pour un rhumatisme articulaire aigü, d'autant plus qu'en période hivernale, il est bien rare qu'un interrogatoire un "peu trop orienté" ne retrouve pas la notion d'une angine.

Cependant, dans aucun des cas décrits dans la littérature,

on ne mentionne de signes cardiaques, qui compléteraient encore ce tableau trompeur. Par ailleurs,

- la V.S. n'est que modérément élevée,
- le taux des Antistreptolysines, Antistreptokinases, est normal,
- le taux du fibrinogène également,
- le prélèvement de gorge en dehors de toute angine intercurrente est non significatif,
- mais c'est surtout l'hyperéosinophilie (quand elle existe) qui permet de rectifier l'orientation.

Ainsi, nous venons de voir que l'hypothèse de R.A.A. peut être parfois difficile à rejeter pour peu que le tableau ne soit pas complet.

c) la périartérite noueuse

Par contre, l'éosinophilie associée à des nodules cutanés. des myalgies, ou à des douleurs abdominales d'apparition soudaine chez un adulte jeune ou un adolescent, oriente bien normalement vers une périartérite noueuse.

En effet, cette collagénose peut être aussi assez polymorphe mais se caractérise par :

- des signes généraux

fièvre capricieuse, asthénie, pâleur et amaigrissement, mais qui sont en général majeurs.

- des signes cutanés (dans 25 % des cas)

qui, quoique typiques de la périartérite, peuvent rappeler ceux de l'hypodermose : ce sont :

- des nodules hypodermiques apparaissant brutalement après une crise douloureuse avec érythrocyanose sous-cutanée, de la taille d'un pois, durs, non adhérents aux plans profonds,

nettement inflammatoires, entourés d'un oedème parfois douloureux ou prurigineux survenant par vagues successives, à la face antérieure des poignets, à la face interne des tibio-tarsiennes, des bras et avant-bras, et au visage,

- des oedèmes segmentaires,
- des macules érythèmateuses,

mais la plupart du temps, ces symptômes sont nettement spécifiques (lésion gangréneuse, livedo racemosa, lésions bulleuses, urticaire et purpura non-ecchymotique) et ne peuvent plus prêter à confusion avec l'hypodermose.

- des signes nerveux

- surtout des algies fréquentes, inaugurales, diffuses, nocturnes, de siège variable (abdominales) 50 % des cas mais aussi pouvant être systématisées (mono-poly-névrite),

- mais aussi d'autres signes : Hémiplégies - paraplégies - manifestations épileptiformes et troubles psychiques, raideur méningée.

- des signes digestifs

- tableau d'urgence abdominale comme dans le R.A.A.,
- diarrhée - anorexie.

- des signes articulaires et musculaires (50 % des cas)

- myalgies, arthralgies fugaces et récidivantes,
- polymyosites, douloureuses inflammatoires,
- oedème musculaire segmentaire fugace.

Les autres manifestations cardio-vasculaires, rénales et respiratoires devraient permettre de trancher ce problème diagnostique, de même que les

- examens complémentaires

Le fond d'oeil est caractéristique (nodule vasculaire,

rétrécissement, thrombose artérielle etc...)

Le sang : éosinophilie de IO à 70 %
anémie modérée avec hyperleucocytose
V.S. augmentée
électrophorèse sérique : hyperglycoprotéinémie et hyper-gammaglobulinémie.

d) les hémopathies

Devant des ecchymoses spontanées, un bilan hématologique (Hémogramme, numération des plaquettes, myélogramme, thromboélastrogramme et taux de Prothrombine, dosage du fibrinogène, temps de saignement -parfois augmenté : FASSIER, 1960 -) permettra, en ne montrant que des stigmates éosinophiliques, d'éliminer une hémopathie maligne ou une maladie de Werlhof.

Cependant, ces résultats avec cette éosinophilie isolée doivent faire discuter une leucémie à éosinophiles (mais son existence même est controversée).

Dans le même ordre de considération, on éliminera les éosinophilies essentielles. En effet, " les éosinophilies dites essentielles, qui perdront certainement un jour leur autonomie et dont l'étiquette ne traduit actuellement qu'un aveu d'ignorance de leur étiologie, relèvent classiquement mais non toujours, de manifestations allergiques. Il faut en effet reconnaître avec THIERS (1964) que les mécanismes allergiques semblent absents dans bien des cas où une éosinophilie est constatée : convalescence de maladies virales, de la scarlatine, de la chorée, de l'anoxémie, certaines intoxications, les radiations ionisantes de nombreuses métaplasies. Dans cette dernière éventualité,des éosinophilies extrêmement importantes ont pu être relevées jusqu'à 50 % dans les leucoses myéloïdes".

e) les affections génitales

Devant une atteinte génitale chez l'homme, on pensera d'abors à une orchiépidydimite alors que chez l'enfant on devra au plus tôt éliminer une torsion du testicule.

f) possibilité de confusion chez l'enfant avec un oedème de QUINCKE (1 cas)

B - Les affections parasitaires :

Si ces différentes hypothèses sont légitimes, il n'en est pas moins vrai que ce sont les autres parasitoses, qui, faisant appel aux mêmes mécanismes réactionnels, posent le problème diagnostic principal.

I°) Certes on peut penser à une trichinose bien qu'elle soit rarissime en France, mais les myalgies accompagnées d'oedèmes au niveau de la face, la fièvre élevée, les phénomènes allergiques, l'altération de l'état général, l'éosinophilie élevée à 50 %, doivent faire pratiquer une intradermo-réaction spécifique et une réaction de déviation du complément, ou d'immuno-fluorescence.

2°) De la même façon, devant une aussi forte éosinophilie, on peut envisager :

a) chez un sujet n'ayant jamais quitté l'Europe

- l'ascaridose en période de migration (Loeffler),
- les "larva migrans", ou creeping disease, qui dans nos régions sont surtout dûes à Toxocara canis.

Seules les réactions sérologiques (Ouchterlony - Immuno-fluorescence), permettront de trancher, car la symptômatologie est très superposable à celle de l'hypodermose.

- l'hydatidose fissurée (Casoni - réaction immunologique),

- l'oxyurose qui vient immédiatement à l'esprit ; ne donne ni éosinophilie élevée, ni une symptômatologie trompeuse (les formes erratiques étant exceptionnelles).

b) chez un sujet ayant séjourné Outre-Mer
On peut évoquer :

- une anguillulose,
- une fillariose,
- une bilharziose.

Le diagnostic de ces affections repose donc sur des réactions immunologiques : Intra-Dermo-Réactions spécifiques, immunoélectrophorèses ou immunofluorescences, Ouchterlony, et sur des examens directs : oeufs ou larves dans les selles, coprocultures.

En somme, ces parasitoses aux manifestations cliniques voisines sont cependant assez différentes par leurs caractères épidémiologiques et biologiques pour être écartées. Mais le problème est tout autre pour la DISTOMATOSE et notamment dans sa forme erratique. En effet, sans doute du fait de l'intensité des réactions immunologiques chez l'homme, la jeune douve (Fasciola) peut ne pas prendre la direction du foie et finir par migrer dans le tissu sous-cutané. Elle provoque alors des manifestations très proches de l'hypodermose telles qu'un pseudofuroncle où elle est enclavée comme l'ont prouvé plusieurs observations humaines (BEAUDOING et COLL.[11] - J. WEIL et COLL.[176] - DOBY et BEAUCORNU).[56]

Pour mieux faire ressortir cette similitude rapportons ici le résumé de 2 observations de distomatose erratique avant d'en étudier les différences et les critères de diagnostic.

I°) Observation de BEAUDOING et Collaborateurs

Il s'agit d'un enfant de IO ans, qui en Décembre

présente des douleurs migrant de la hanche gauche au genou gauche, pour atteindre en Janvier le 4ème orteil gauche qui devient inflammatoire, oedématié, puis phlycténulaire et nécrotique. Le bilan, tant radiologique qu'humoral ne révèle rien de pathognomonique en dehors d'une hyperéosinophilie à 864 (12 %).

Cet enfant avait présenté une distomatose à Fasciola-hépatica l'année précédente traitée par du chlorhydrate d'émétine et de la phénanthroline-quinone. Pouvait-on rattacher les lésions cutanées et l'éosinophilie à cette affection ? Ce fut le diagnostic retenu, fondé sur les signes cliniques et sur le trépied diagnostique : éosinophilie, nombreux oeufs de douve dans les selles, réactions immunologiques positives (fixation du complément avec l'antigène positive au 1/32ème, mais réaction d'immunofluorescence fortement positive au 1/160ème).

L'excision chirurgicale des lésions n'a montré qu'un granulome éosinophilique. Une nouvelle poussée devait disparaître en IO jours, sous traitement anti-distomien.

2°) Observation de J. WEIL et Collaborateurs

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, qui d'Octobre à Novembre, présente successivement une tuméfaction diffuse inflammatoire de la cuisse gauche, des plaques érythémateuses et des éléments phlycténulaires au niveau de la jambe gauche. L'état général n'est pas altéré, mais l'enfant est fébrile. Le bilan radiologique et humoral est normal, en dehors d'une hyperéosinophilie à 2440 (16 %). Cependant,une intradermo-réaction à l'antigène distomien se révèle positive.

Tout rentre dans l'ordre, mais, en Janvier l'enfant présentera une fièvre à 39 °, avec gonflement énorme de la région sous-maxillaire et jugulaire droite. Simultanément, apparaît une autre tuméfaction sous-ombilicale recouverte d'un placard rose. L'éosinophilie est alors à 12 %. Un nouveau bilan permet d'éliminer une filaire et une tularémie, mais l'intra-dermo à l'antigène distomien n'est que faiblement positive.

Ce n'est que l'examen du prélèvement pratiqué au cours de l'excision chirurgicale de cette tuméfaction qui permettra d'affirmer la distomatose sur la constatation de petits spicules chitineux dispersés dans l'infiltrat éosinophilique.

La surveillance régulière de l'enfant montrera que sous traitement à la phénanthroline quinone (ENTOBEX), puis à la déhydroémitine, l'éoninophilie se normalisera et que l'IDR se négative.

Ainsi, nous venons de voir dans ces deux observations que, sans les examens de laboratoire, il eût été bien téméraire de se prononcer en faveur d'un diagnostic précis.

La symptômatologie n'étant pas très évocatrice, c'est la constatation d'une hyperéosinophilie qui impose un bilan biologique.

Les recherches d'oeufs dans les selles (diagnostic d'élimination de la forme classique), l'intra-dermo réaction à l'antigène distomien, mais surtout les tests sérologiques (fixation du complément immuno-électrophorèse, hémaglutination, immunofluorescence), apportent généralement la certitude.

Quelles sont pourtant les principales différences séparant la distomatose de l'Hypodermose ? Par souci de simplification, nous reproduirons simplement le tableau comparatif récapitulatif proposé par DOBY et BEAUCORNU.

(Voir tableau page suivante).

Faits biologiques et cliniques	Hypodermose	Distomatose erratique s/ cutanée
Forme du parasite	cylindrique	Foliacé souvent enroulé en cornet
Taille du parasite	10 à 15 mn	2 à 20 mn
Mode de sortie	spontanée	non spontanée
Nombre de parasites	un ou plusieurs	toujours unique
Date de sortie	maxi en Janvier	variable (sous réserve)
Age du malade	enfant (maxi de 8 à 15 ans)	adulte (moyenne 38 ans)
Type de lésion	furonculoïde et tumeur ambulatoire, jamais de creeping disease	furonculoïde rarement tumeur ambulatoire, parfois creeping disease
Localisation	surtout tête et cou	surtout thorax et abdomen
Eosinophilie	souvent élevée	variable

V - LES TECHNIQUES BIOLOGIQUES BASEES SUR LA REPONSE IMMUNITAIRE

L'étude qui précède, notamment en ce qui concerne le diagnostic précoce ou la reconnaissance des formes abortives, met nettement en évidence l'utilité d'un moyen diagnostique sûr, indépendant de la sortie de la larve, mais lié aux réactions qu'elle provoque dans l'organisme.

Ce but est atteint depuis l'aboutissement des travaux de DOBY et collaborateurs, sur les réactions immunitaires.

Actuellement, trois méthodes faisant appel aux mêmes principes ont été mises au point : (DOBY, [57] RAULT, [141-142] HADANI, [142] ROSIN, [52-142] BOULARD, [25] et l'école lilloise -). Ce sont :

- les réactions de double diffusion en gel,
- l'immuno-électrophorèse,
- l'hémagglutination.

L'immuno-fluorescence, mise au point par AMBROISE-THOMAS, pour d'autres parasitoses, est actuellement en voie d'application pour l'hypodermose.

I - Principe général

La positivité d'un sérum humain vis à vis d'un antigène Hypoderma chez un sujet atteint d'Hypodermose, et l'existence d'intradermo-réaction, pour cette affection en pratique vétérinaire, ont amené DOBY à énoncer :

- " L'hypodermose entraîne une réponse immunitaire de l'organisme parasité ; on peut même penser que cette réponse doit être particulièrement marquée dans l'affection humaine, car l'homme ne représente qu'un hôte accidentel pour les larves d'Hypoderma, qui sont amenées à quitter son organisme bien avant d'avoir atteint leur maturité".

Les trois réactions sérologiques dons nous disposons pour le diagnostic sont fondées sur la mise en présence du sérum à analyser avec un antigène Hypoderma (ou avec des éléments sensibilisés à cet antigène), correspondant au stade larvaire du parasite. Ce sont les procédés de visualisation de la réaction qui diffèrent.

II - L'antigène

Seuls les antigènes extraits de larves de stade I (Hypoderma lineatum), donnent de bons résultats chez l'homme.

En effet, on ne rencontre pratiquement chez celui-ci que ce stade qui représente la phase de secrétion de substances protéolytiques puisque c'est celle de migration sous-cutanée maximale.

Les larves de stade I sont donc prélevées dans l'oesophage de bovins (organe relais) de Novembre à Mars pour Hypoderma lineatum (1). Après lavage au sérum physiologique, on prépare trois types d'antigènes plus ou moins élaborés :

- antigène brut = suspension de larves broyées,
- antigène standard = même suspension concentrée, et lyophilisée,
- antigène interne = dialysée avant lyophilisation afin d'éliminer les antigènes cuticulaires et de conserver ceux du tube digestif.

---

(1) - On s'est aperçu que les antigènes issus de stade I de larves de H. lineatum pouvaient être utilisés à la place des antigènes H. bovis. En effet, il est beaucoup plus difficile de se procurer des larves stade I de H. bovis, puisque leur organe relais est le canal rachidien des bovides.

III - Les méthodes de diffusion

- Double diffusion sur milieu gélifié (Ouchterlony),

- Immuno-électrophorèse.

- Technique :

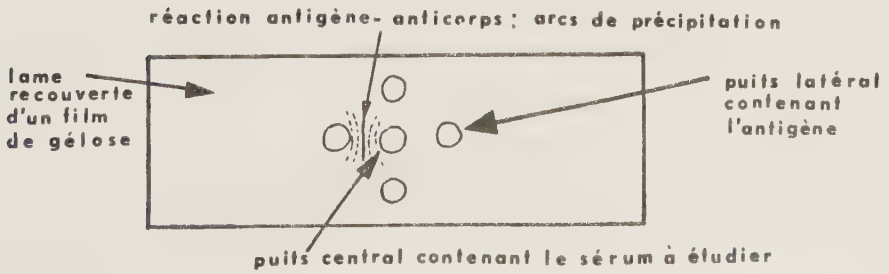
I - Méthode d'Ouchterlony :

Elle consiste à faire diffuser dans un milieu gélifié un sérum face à des antigènes déterminés. On utilise donc une lame de verre recouverte de gelose.

Autour d'un petit puits central, creusé dans celle-ci, on dispose en cercle des puits destinés à recevoir des antigènes.

Le sérum à étudier est déposé dans le puits central ; il va diffuser régulièrement dans toutes les directions, à la rencontre des antigènes qui se propagent de la même façon.

Si le sérum étudié contient des anticorps correspondant à l'un des antigènes, à leur point de rencontre on observe une réaction antigène-anticorps visible sous la forme d'un ou plusieurs arcs de précipitation.

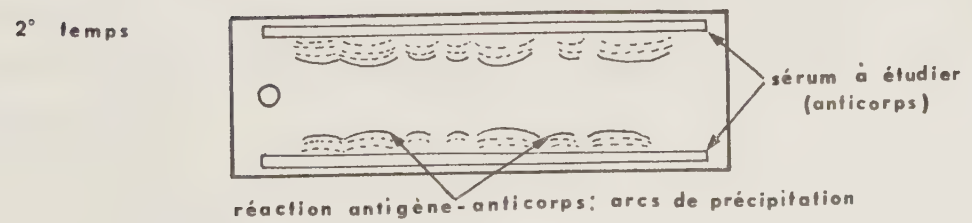


2) L'immuno-électrophorèse

A l'extrémité d'une lame recouverte par un film de gelose, on creuse un petit puits. De part et d'autre de celui-ci, on réalise deux rigoles parallèles, longitudinales.

Dans un premier temps, l'antigène déposé dans le petit puits excentré est soumis à une migration électrophorétique, qui permet de séparer les différentes fractions antigéniques.

Dans un second temps, on dépose le sérum du malade dans les deux gouttières latérales. On le laisse diffuser dans la gelose pendant 48 heures. Si le sérum contient des anticorps correspondant aux fractions antigéniques, leur rencontre entraîne une précipitation visible sous la forme d'arcs : la réaction est alors positive.



- Résultats :

Les trois types d'antigènes (brut, standard et interne), sont opposés au sérum du malade concentré (4 fois). Suivant l'antigène on obtient de 6 à IO arcs de précipitation (antigène standard = 6 et antigène interne = IO).

- Spécificité :

La spécificité a été testée en opposant :

- au sérum du sujet atteint d'hypodermose divers antigènes (Fasciola hépatica, Toxoplasma gondil, Aspergillus fumugatus).

- les antigènes Hypoderma lineatum à des sérums sains ou de sujets atteints des affections précédentes.

Aucune réaction croisée vraie avec un autre parasite n'a été mise en évidence. Le seul inconvénient de la méthode est de consommer beaucoup d'antigènes. C'est pourquoi d'autres auteurs ont envisagé d'autres méthodes (Immuno-fluorescence).

IV - Méthodes d'hémagglutination passive

Ce sont d'autres considérations qui ont amené Melle BOULARD à s'orienter vers cette méthode (en effet, elle n'avait pu mettre en évidence d'anti-corps précipitants chez le bovin).

Après lavages, des hématies humaines (groupe O)sont sensibilisées par une solution de collagénase brute qui est préparée à partir d'une série de précipitation, dilution et lyophilisation d'un broyat de larve (Hypoderma lineatum du Ier stade).

Ces hématies sensibilisées sont mises en présence d'un

sérum de sujet atteint d'Hypodermose sur des plaques à cupules pour réaction d'agglutination. Le sérum est utilisé à des dilutions croissantes de I/4 à I/2560.

Le test est lu après 15 minutes, une réaction témoin est effectuée avec des hématies non sensibilisées.

L'hémagglutination est très spécifique comme l'ont prouvé les contrôles effectués avec d'autres sérum et les confrontations avec les résultats de l'immuno-électrophorèse.

Nous citerons donc ici les conclusions de Melle BOULARD :

" Il apparait, à partir des résultats exposés, que le test d'hémagglutination passive dans le diagnostic de l'hypodermose est spécifique et très sensible... Cette spécificité est en rapport avec l'origine de l'antigène. En effet, des différences antigéniques importantes existent entre les stades larvaires d'une même espèce qui sont dûes aux modifications physiologiques et biologiques au cours de l'évolution des larves... La confrontation des résultats... nous montre que seul le test d'hémagglutination passive peut permettre un diagnostic chez le bovin.

De plus la sensibilité de la réponse varie en fonction de la durée d'infestation (d'autant plus accusée que l'infestation est plus ancienne...).

Cette variation de sensibilité du test est parallèle à une augmentation des réactions inflammatoires des tissus de l'hôte autour du parasite".

V - Des possibilités nouvelles sont offertes par l'immuno-fluorescence.

Cette méthode présente de gros avantages, car elle

nécessite peu d'antigène. Mais sa mise au point dans le diagnostic de l'hyposermose n'est pas terminée. Elle n'est donc pas encore utilisée.

VI - TRAITEMENT

Si dans la majorité des cas, l'affection évolue spontanément de façon favorable, il ne faut pas perdre de vue que la symptômatologie souvent inquiétante, s'étale sur plusieurs mois et impose au praticien la mise en oeuvre d'un traitement.

Le traitement de l'hypodermose humaine peut donc être envisagé à deux périodes distinctes de la migration larvaire :

- d'abord pendant toute la durée de la migration profonde ou sous-cutanée,

- ensuite, en fin d'évolution devant un aspect furonculeux.

Ces deux étapes ne relèvent pas des mêmes méthodes :

- la première réclame un traitement général et symptômatique,

- la seconde, des soins locaux et un traitement symptômatique.

Jusqu'à ces dernières années, le diagnostic n'était généralement fait qu'au stade terminal. On se bornait donc à un :

- traitement symptômatique
  - antalgique
  - antiseptique
  - anti-inflammatoire.

Les antiseptiques et les anti-inflammatoires ont d'ailleurs le mérite de prévenir ou d'atténuer certaines complications.

- et à des moyens locaux

Tous inspirés par la pratique vétérinaire, ils ne sont pas dénués de risques. En effet, la destruction locale des larves libère des toxines qui peuvent entraîner un choc anaphylactique.

Ces méthodes se résument donc à :

I) - l'extraction chirurgicale (dans la forme nodulaire, où elle ne comporte que peu de risques),

2) - la cryothérapie locale,

3) - des injections locales au niveau de la larve d'anesthésiques ou d'insecticides,

4) - des applications locales de pommade à base d'Hexachlorocyclohexane (Vetenol).

Donc en dehors d'une exérèse chirurgicale, forcément limitée à un stade terminal de la migration, les thérapeutiques sont, soit décevantes, soit dangereuses.

- traitements généraux

Cependant, dans certains cas, l'éosinophilie sanguine isolée et la proximité de bétail varroné, permettaient de suspecter l'affection. Certains auteurs ont alors préconisé :

- le Diethyl-carbamazine (Notezine) à fortes doses,

- l'Antimoniate de N. méthyl glucamine (Glucantine) par voie intra-musculaire,

- la Mépacrine (Quinacrine) par voie intra-veineuse,

- les dérivés iodés par voie intra-musculaire.

Les résultats obtenus n'ont jamais été significatifs et ces techniques ont été abandonnées du fait de leur toxicité et des risques de choc qu'elles entraînent.

Actuellement, le diagnostic peut et donc doit être précoce, il est donc très important d'avoir une thérapeutique générale efficace.

Par référence aux possibilités nouvelles utilisées chez l'animal, il est permis d'envisager actuellement le traitement de l'hypodermose sous un jour plus favorable. "les composés organo-phosphorés ont permis des progrès considérables dans la lutte contre l'hypodermose bovine", (MAGAT). Malheureusement, les accidents qu'ils provoquent chez l'animal (1,5 mort sur 10.000) et l'importance de la dose efficace nécessaire ne permettent pas d'envisager leur application chez l'homme.

Par contre, le Thiabendazole (Mintezol) a donné de bons résultats (70 % d'efficacité) chez le bovin à la posologie de 100 mg par kg. Or ce produit est utilisé en clinique humaine dans d'autres affections à la dose de 25 à 50 mg par kg (Anguillulose).

Si ce médicament n'a pas encore été testé dans l'hypodermose humaine, il est certain qu'en raison de la précocité du diagnostic désormais possible, on se trouve ici devant une voie prometteuse.

NOTRE OBSERVATION

OBSERVATION DE L'ENFANT VEZ.... Franck
Né le 28.4.1961 à Albertville
Domicilié au Bourget Du Lac -73-
Hospitalisé le 1er Mars 1971, dans le service des Grands Enfants de l'Hôpital de CHAMBERY (Docteur THOMÉ)
Adressé par le Docteur LAMBERT pour éosinophilie et gros coeur.

Les antécédents familiaux se bornent à un terrain allergique retrouvé chez les deux grands-mères et chez la mère.

La fratrie, se composant de trois soeurs et un frère, est en bonne santé.

Quant au passé pathologique de l'enfant lui-même, il est pratiquement inexistant, en dehors des maladies d'enfance et d'une fracture des deux os de l'avant-bras gauche en Octobre 1970.

Histoire de la maladie

Au mois d'Août I970, Franck effectue un séjour près du col du Mont Cenis dans les alpages de la Haute-Maurienne.

En Novembre, il présente un tableau associant douleur de la fosse iliaque droite, fièvre (38/5), et adénite inguinale.

Le 12 Novembre, il subit une appendicectomie "banale" dont les suites sont simples (Docteur POIRIER).

En Décembre, apparaît au niveau de la face dorsale du cou de pied gauche une tuméfaction douloureuse et prurigineuse légèrement violacée et chaude.

Cette tuméfaction disparait spontanément en une semaine, mais d'autres indentiques, surviennent successivement :

- au niveau du mollet gauche où elle s'accompagne d'une trainée violacée à la face postérieure de la jambe ;

- puis au niveau du genou gauche, de la cuisse gauche et de la région lombaire.

La température s'élève parfois à 38 ° 5, mais ces accès fébriles ne surviennent pas toujours en même temps que les tuméfactions. Le médecin traitant fait pratiquer un hémogramme qui révèle une forte éosinophilie (33 %). Pensant à une verminose à ver rond, il prescrit alors du Sébacate de Pipérazine (Nématorazine), mais sans résultat : les troubles se reproduisent, l'éosinophilie reste élevée, Franck maigrit.

A la fin du mois de Février I971, Franck présente une éruption de plaques érythémateuses, fugaces, au niveau des deux jambes, et se plaint d'un point de côté thoracique gauche. Le Docteur LAMBERT d'Albertville trouve un gros coeur à l'examen radioscopique, et adresse l'enfant au Docteur LANÇON, cardiologue. Celui-ci le fait hospitaliser dans le service des Grands Enfants (Docteur THOMÉ) du Centre Hospitalier de CHAMBERY.

A l'entrée dans le service, le Ier Mars 1971, Franck âgé de 9 ans IO mois est un garçon longiligne (149,5 cm pour 33 kilos). Il se plaint d'une douleur thoracique gauche d'intensité modérée, mais il n'est pas dyspnéïque. Il est asthénique, anorexique, mais son état général reste assez bon. Il est apyrétique.

A l'examen on note :

- d'une part au niveau du cou de pied gauche, une

douleur à la mobilisation, et un oedème ferme, prurigineux, mais peu inflammatoire ;

- d'autre part, à l'auscultation cardiaque un frottement péricardique mésocardique intense ;

- le reste de l'examen clinique est normal :

Il n'y a pas d'autre signe cutané ; les autres articulations sont indemnes ; les bruits du coeur sont par ailleurs normaux ; le pouls est à 84 à la minute, la tension artérielle à 9,5 sur 6. Il n'existe ni hépato, ni spléno-mégalie, ni adénopathie. L'examen neurologique est strictement normal.

La radiographie pulmonaire d'entrée en montrant une augmentation globale de l'image cardiaque avec un aspect de double contour (surtout net au niveau de l'oreillette droite) et un comblement du cul de sac gauche permet d'affirmer la pleuro-péricardite.

L'Electrocardiogramme (interprété par le Docteur STEFANINI) donne :

Rythme sinusal : P.R. = 0'12

Axe de QRS = + 60 ° - Axe de T = 0

T négatif en V1 V2 V3

T aplati en V4

T positif en V5 V6

Les Docteurs LANÇON et STEFANINI, Cardiologues, confirment notre diagnostic de pleuro-péricardite.

Si l'analyse symptômatologique est somme toute assez riche et satisfaisante, la recherche étiologique est ardue : les manifestations cutanées erratiques, et l'hyper-éosinophilie évoquent immédiatement l'hypodermose car cette parasitose n'est pas exceptionnelle en Haute-Maurienne où Franck a séjourné pendant ses vacances.

Cependant, nous ne pouvons pas d'emblée retenir ce diagnostic pour certain, car :

- d'une part, nous pensons à cette époque que la certitude ne peut être fournie que par l'irruption de la larve et celle-ci peut se faire attendre plusieurs mois ;

- d'autre part, les documents que nous consultons, et en particulier la thèse de Melle N.P. FASSIER, inspirée par le Docteur LANCON, ne mentionnent pas la pleuro-péricardite parmi les manifestations de l'hypodermose.

Il semble donc impossible de ne pas évoquer les étiologies suivantes :

- les autres parasitoses et en particulier la distomatose, avant tout, dans sa forme sous cutanée erratique, qui n'est pas exceptionnelle dans notre région (BEAUDOING [11]),

- mais aussi le Rhumatisme articulaire aigü, en raison des arthralgies et de la péricardite,

- avec plus de réticence, une collagénose, et en particulier la Péri-artérite noueuse.

Ces diverses hypothèses nous font donc entreprendre le bilan biologique suivant :

- la Vitesse de sédimentation est accélérée : 45 mn pour la première heure, 54 mn pour la deuxième heure ;

- l'hémogramme montre : - une petite anémie 3,9 Millions de globules rouges (avec 11,4 g d'hémoglobine et une valeur globulaire à 0,96),

- une leucocytose discrète à 10500 dont 37 % de Neutrophiles, 37 % de lymphocytes, 1 monocyte ;

- mais surtout une éosinophilie à 27 %.

- L'hyperéosinophilie se retrouve dans le myélogramme qui est par ailleurs normal ;

- Deux examens parasitologiques des selles sont négatifs ;

- L'Intradermoréaction à l'antigène distomien est négative ;

- Les séro-diagnostic par immuno-fluorescence sont négatifs pour le kyste hydatique, la distomatose et l'ascaridose;

- Deux dosages des antistreptolysines et antistreptokinases pratiqués à une semaine d'intervalle donnent des chiffres normaux :

ASL : IOO U aux deux dosages

ASK :) 8 fois le taux normal au Ier dosage
) 6 fois le taux normal au 2ème dosage.

- L'Electrophorèse des protéïnes sanguines montre une hypergammaglobulinémie (36%) ;

- La recherche d'anticorps antinucléaires est négative;

- La réaction tuberculinique est positive depuis la vaccination B C G que Franck a subie en 1968.

Ces résultats nous permettent par élimination des autres hypothèses, de considérer le diagnostic d'hypodermose comme très probable, d'autant plus que l'évolution au cours des I8 jours d'hospitalisation est aussi en sa faveur.

Cette évolution est d'abord perturbée par une angine pultacée qui est traitée par l'érythromycine, antibiotique auquel est sensible le streptocoque hémolytique isolé dans le prélèvement de gorge. Franck ne reçoit pas d'autre traitement et cependant, 8 jours après son admission, la douleur et l'oedème du cou de pied gauche ont disparu de même que le frottement péricardique.

D'ailleurs une radiographie pulmonaire pratiquée 8 jours après l'entrée dans le service, montre la disparition de l'image de pleuro-péricardite. Une radiographie faite au 15ème jour est également normale.

Toutefois, nous espérons bien ne pas devoir attendre l'irruption de la larve pour avoir la confirmation de notre diagnostic, car nous apprenons que deux laboratoires pratiquent des réactions d'Ouchterlony pour les hypodermoses.

Nous envoyons donc des échantillons de sang de notre malade au Laboratoire du Professeur DOBY de Rennes, et au Laboratoire du Docteur PETITHORY à Gonesse (1).

Tous les deux nous répondent que la réaction est positive pour Hypoderma-lineatum.

---

(1) - Le laboratoire du Centre Hospitalier de Chambéry étant en relation avec celui du Centre Hospitalier de Gonesse, dès les premiers jours un prélèvement sanguin fut adressé à cet Etablissement. Ce n'est que secondairement que nous avons appris que le Professeur DOBY faisait ce diagnostic sérologique : nous lui avons donc également adressé un échantillon de sang. Ceci explique le décalage des premiers résultats figurant sur les courbes. Nous tenons à remercier ici Monsieur le Professeur DOBY (Rennes) et Monsieur le Docteur PETITHORY (Gonesse) pour les recherches qu'ils ont bien voulu effectuer pour notre malade.

Dès lors nous pouvons affirmer notre diagnostic et rassurer Franck et ses parents puisque l'évolution de cette affection est habituellement bénigne. Cependant, connaissant la possibilité de localisations oculaires, l'ophtalmomyiase, nous demandons au Docteur BLANC, ophtalmologue d'examiner Franck. Cet examen est négatif, et en particulier le fond d'oeil est normal.

N'ayant pas de traitement spécifique à proposer, nous prescrivons un traitement anti-inflammatoire par le Tandéril à la dose de 3 comprimés par jour, avec l'espoir de réduire les manifestations de notre larve.

Mais, lorsque nous revoyons Franck en consultation, au cours des semaines suivantes, nous apprenons que le cours de l'affection n'est pas modifié.

Ainsi, grâce à la famille qui a compris la nécessité d'une surveillance régulière tant par des numérations-formules sanguines que par des réactions sérologiques (Ouchterlony) nous pourrons suivre l'évolution de l'affection :

- Du 21 au 28 mars : Fluxion au niveau des deux cous-de-pied ;
- Du 28 mars au 4 Avril : Température à 39 °, et douleur thoracique ;
- Du 4 Avril au II Avril : Tuméfaction des chevilles et des mollets ; Température à 37 ° ;
- Du 12 au 14 Avril : Douleur dorsale ;
- A la consultation du 22 Avril, l'examen clinique est entièrement normal, mais l'éosinophilie est à 45 % - la réaction sérologique positive à 4 arcs ;
- Début Mai : Fluxion du genou gauche
  Douleur inguinale droite ;
- Le 13 Mai : Poids : 33 kilos, examen normal
  Réaction sérologique positive à 2 arcs.
  Eosinophilie 64 %.

L'attente se fait longue ; aussi, c'est avec émoi que nous constatons à la consultation du 27 Mai que Franck présente une lésion cutanée interscapulaire, qui pourrait fort bien être dûe à la fuite de la larve du parasite.

En effet, dans cette région interscapulaire para-vertébrale droite, il existe une plage indurée de 5 cm de diamètre. Cette plage est circulaire, légèrement surélevée, rouge et chaude, prenant un aspect en peau d'orange. Elle est centrée sur un pertuis d'environ 1 à 2 mm de diamètre, correspondant à un petit tunnel orienté vers la profondeur, à 45 °, dont on peut suivre le trajet sous-cutané et hypodermique sur environ 3 cm. La palpation en est douloureuse et l'enfant a d'ailleurs ressenti une douleur sourde, persistante dans cette région quelques jours auparavant. C'est en s'éveillant le matin qu'il a constaté que son linge de corps était taché de sang. Tout ceci correspond de façon presque certaine à l'issue d'une première larve, mais malgré des recherches multiples (pyjama, literie), celle-ci n'a pu être retrouvée.

Si la famille est soulagée, pensant que les troubles de Franck allaient bientôt cesser, nous sommes cependant un peu déçus de ne pouvoir faire identifier avec précision le type de larve responsable des symptômes.

De toute façon, la surveillance doit être poursuivie jusqu'à négativation de la biologie.

En effet, l'éosinophilie est encore à 31 % et la réaction sérologique encore positive à 5 traits.

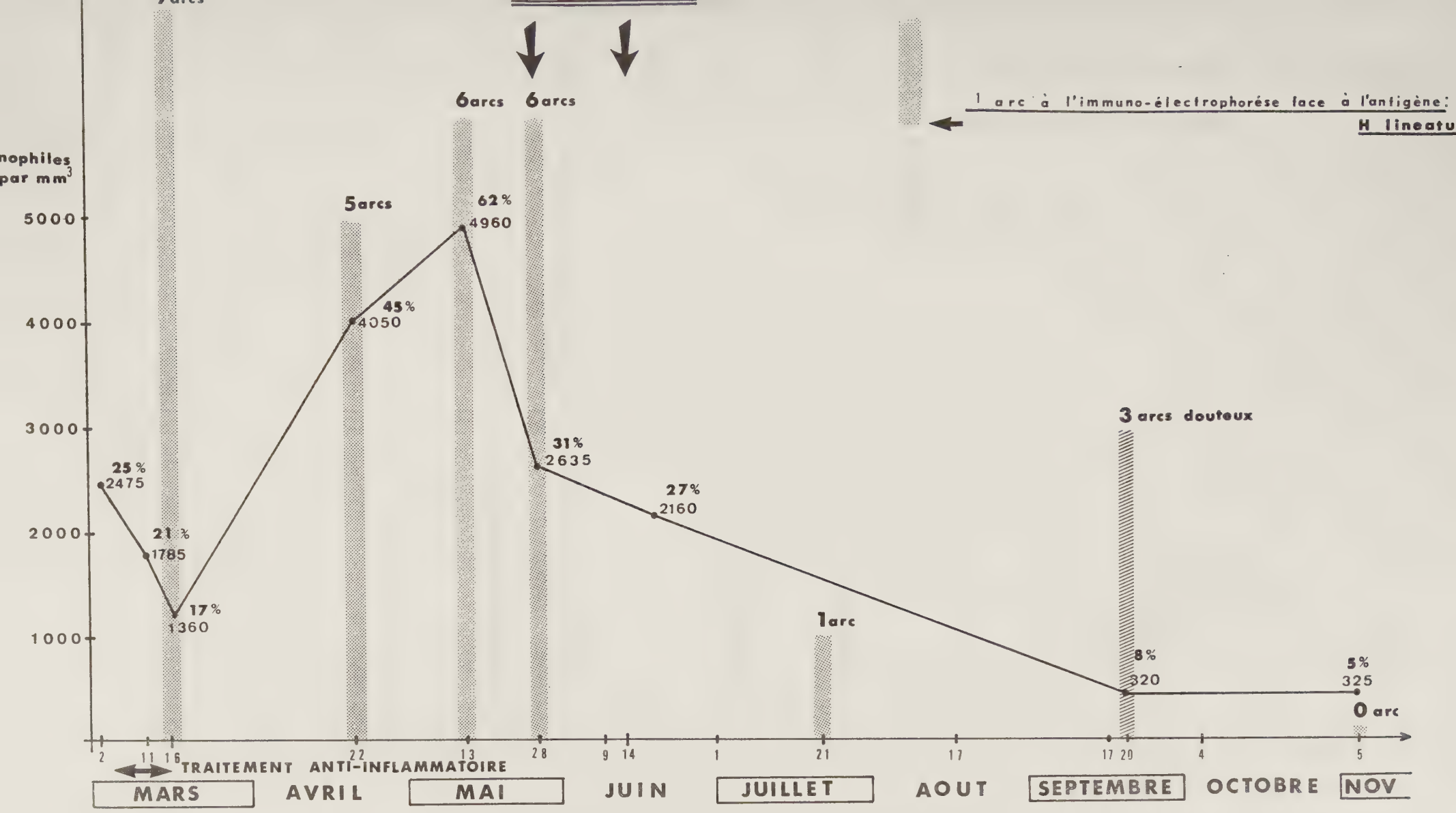
C'est alors que le 14 Juin 1971, après un nouvel et dernier épisode de fluxion au niveau du genou gauche et de la région interscapulaire, une nouvelle larve sort (accompagnée d'une sorte de "cocon").

Elle peut être recueillie, photographiée, mesurée, envoyée au Laboratoire du Centre Hospitalier de Gonesse.

Le professeur HO THI SANG l'identifie comme étant une larve de Ier stade d'Hypoderma lineatum.

La biologie se normalise progressivement en 4 mois (comme on peut le constater sur le graphique évolutif). L'Absence de manifestation clinique nouvelle permettra à Franck de passer un bon été.

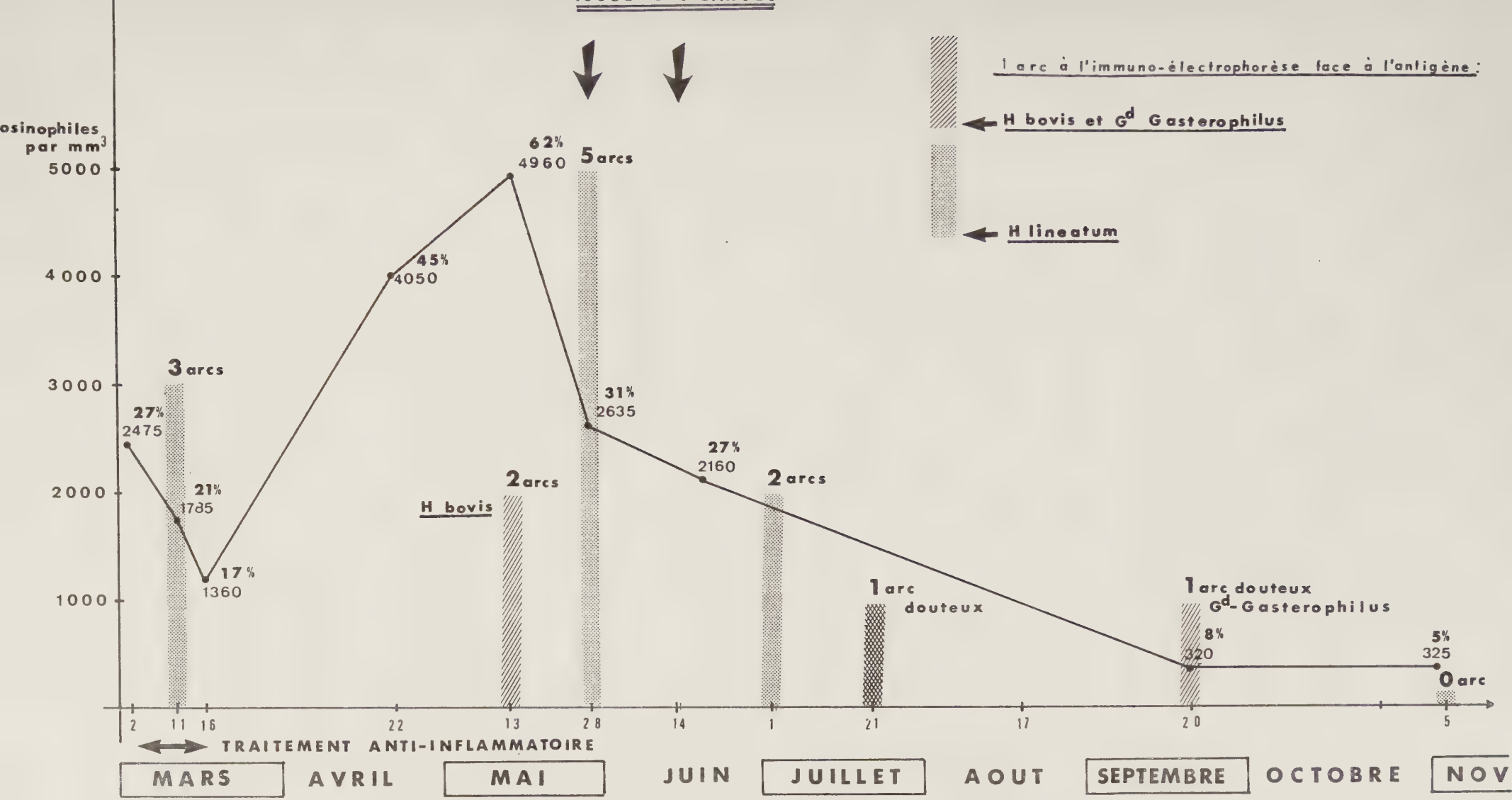
PEURO-PÉRICARDITE
Radiographie faite à l'entrée de notre malade dans le service



COURBE DU TAUX DES EOSINOPHILES

EVOLUTION DES REACTIONS SEROLOGIQUES

(IMMUNO-ELECTROPHORESES - Laboratoire du Professeur DOBY)



COURBE DU TAUX DES EOSINOPHILES

EVOLUTION DES REACTIONS SEROLOGIQUES

(IMMUNO-ELECTROPHORESES_LABORATOIRE du docteur PETITHORY)

DISCUSSION A PROPOS DE NOTRE OBSERVATION

Cette observation nous paraît particulièrement intéressante :

- d'une part par son classicisme puisqu'elle rassemble un grand nombre des symptômes signant habituellement l'affection :

- d'autre part, parce qu'elle apporte deux notions nouvelles :
- en effet le malade a présenté une pleuro-péricardite, ce qui n'a encore jamais été décrit au décours de cette affection ;
- par ailleurs, le diagnostic a pu être affirmé avec certitude très précocement (3 mois avant l'issue de la larve), grâce aux réactions immunologiques, ce qui, jusqu'à ce jour est extrêmement rare (quelques allusions dans la littérature).

Nous nous proposons donc maintenant d'analyser les signes classiques et les faits nouveaux.

A - Les signes classiques.

a) Les signes classiquesretrouvés sont en effet :

I) de nature épidémiologique : puisqu'il s'agit :
- d'un enfant de IO ans (comme dans 50 % des cas),
- ayant séjourné en Août (époque de la ponte d'H), dans les alpages de Haute-Maurienne, à proximité du bétail.

2) des signes cliniques et biologiques à type :

- douleurs : abdominales à la suite desquelles l'enfant a été opéré de l'appendicite en Novembre ;
- tuméfactions : péri-articulaires (cou de pied gauche, genoux),
  musculaires : mollet, cuisse, région lombaire ;

- signes cutanés :
  - traînée violacée à la face postérieure de la jambe gauche :
  - plaques érythémateuses ;
- signes généraux :
  - accès fébriles (38°5) capricieux,
  - asthénie,
  - anorexie,
  - sans altération de l'état général ;
- topographie et chronologie de l'issue de la larve :
  - sortie en Mai et Juin (peu fréquent mais déjà décrit),
  - dans la région interscapulaire,
- signes biologiques :
  - petite anémie avec hyperleucocytose,
  - hyperéosinophilie oscillant entre I7 % et 63 %.

b) <u>essais d'interprétation</u>

De l'étude de la succession chronologique et topographique, des symptômes, il semble que l'on puisse distinguer deux ordres de manifestations :

- celles provoquées localement par la migration de la larve ;

- celles qui sont liées à des réactions de l'organisme, face à ce "corps étranger secrétant et migrant".

Avant d'aborder un essai d'interprétation pathogénique, schématisons l'évolution de l'affection :

Manifestations qui ne semblent pas être Locales

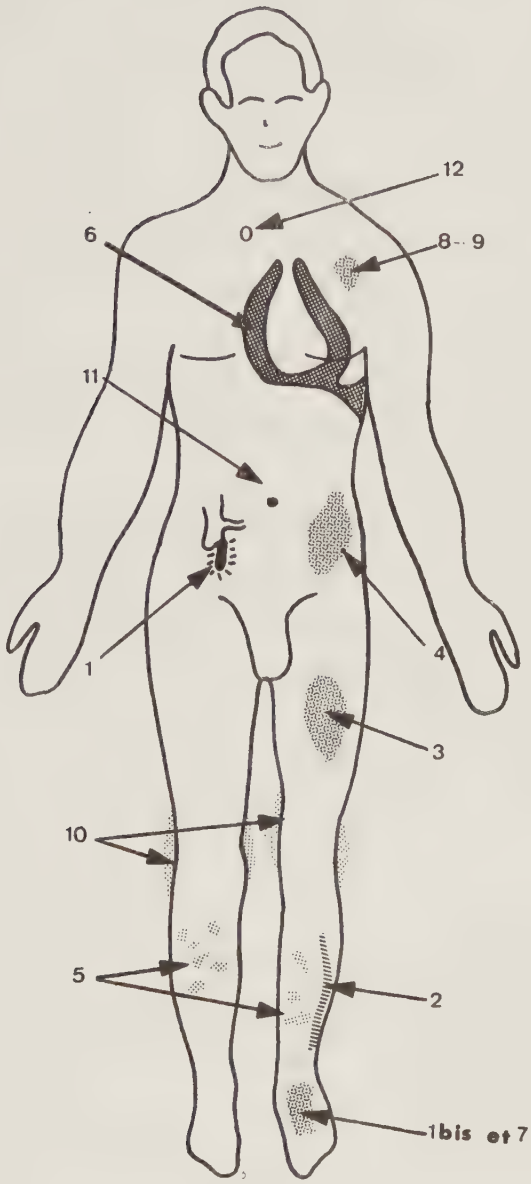
Manifestations Locales

1bis ; 3 ; 4 ; 8 ; 9 : Oedème douloureux ascendant

2 : Trainée violacée

(7) : Oedéme

12 : SORTIE INTERSCAPULAIRE



MAI-JIUN

JANVIER

DECEMBRE

EVRIER

leuro-péricardite
ouleurs thoraciques

AVRIL

ouleurs abdominales

IOVEMBRE

ouleurs abdominales :
ppendicite

luxions articulaires

EVRIER

aques érythémateuses

SCHEMATISATION DE LA PROGRESSION DES SYMPTÔMES

On peut donc penser que l'oedème du cou de pied gauche, suivi de la trainée violacée du mollet, de l'oedème douloureux de la cuisse, de la région lombaire et du dos, sont des phénomènes en rapport direct avec le passage de la larve, puisqu'ils progressent vers le point de sortie, respectant ainsi la théorie du géotropisme négatif.

En effet, il est absolument certain, que la traînée violacée du mollet gauche, était une visualisation du trajet sous-cutané, et que, d'autre part la larve est sortie entre les deux épaules. Il est donc légitime d'attribuer les autres manifestations survenues sur le trajet intermédiaire, à la migration elle-même, d'autant plus que la chronologie s'y prête.

Les autres phénomènes sont plus difficiles à expliquer. En échappant à cette progression, la fluxion articulaire bilatérale, les plaques érythémateuses, les douleurs abdominales en imposant pour un syndrôme appendiculaire (vu le contexte, température : 38 °5, et par analogie à la symptômatologie du rhumatisme articulaire aigü), doivent être attribuées à des mécanismes allergiques.

On peut supposer que l'appendicite n'était en fait, qu'une réaction congestive de l'appendice, puisque le compte-rendu opératoire ne mentionne ni abcès, ni pus. Il est peu probable que la larve y ait transité. Cependant, on ne peut l'infirmer, car on connait de multiples localisations viscérales chez l'animal, mais on ne peut pas éliminer la responsabilité de la deuxième larve.

B - L'ORIGINALITE DE CETTE OBSERVATION.

Elle est double et tient aux manifestations pleuro-péricardiques et à la précocité du diagnostic.

I - LES MANIFESTATIONS PLEURO-PERICARDIQUES

Puisque la pleuro-péricardite n'a jamais été décrite dans cette affection, on est immédiatement en droit de se poser deux questions :

- Etait-ce vraiment une pleuro-péricardite ?

- Peut-on la faire entrer dans le cadre de la myiase ou doit-on la considérer comme un phénomène résultant d'une autre étiologie ?

a) Le diagnostic de pleuro-péricardite a été affirmé par :

- des signes cliniques dont un frottement péricardique typique ;

- la douleur thoracique ;

- des signes radiologiques :
  - un élargissement de l'ombre cardiaque avec aspect de double contour,
  - un comblement du cul de sac pleural gauche ;

- des signes électro-cardiographiques, notamment :
  - P.R. : 0.I2
    Axe de T = 0
    Axe de QRS = + 60
    T Négatif en VI V2 V3
    T aplati en V4
    T positif en V5 V6.

- et par l'évolution, la disparition des signes cliniques coïncidant à la normalisation des images radiologiques (malheureusement un E.C.G. de contrôle, n'a pas été pratiqué).

b) Pourquoi peut-on en faire une manifestation de l'hypodermose ?

- surtout parce que l'on a éliminé les autres diagnostics possibles :

- en premier lieu le rhumatisme articulaire aigü : en se basant sur les résultats biologiques (notamment les ASL - ASK).

- la péri-artérite noueuse qui aurait pu prêter à confusion au début, mais dont l'évolution générale aurait été bien différente.

- la tuberculose parce que la cuti-réaction à la tuberculine était positive mais en rapport avec une vaccination BCG.

- les hémopathies : le myélogramme était normal, et pour ce qui est des leucémies à éosinophiles, nous avons vu ce qu'il fallait en penser.

- quant aux autres parasitoses, elles avaient été écartées soit par le contexte, soit par des examens biologiques spécifiques.

Ainsi donc, si le diagnostic positif fut simple, si le diagnostic étiologique a été un peu moins facile en nécessitant une série d'éliminations ; l'explication pathogénique est loin d'être aussi évidente.

c) Essais d'interprétation pathogénique

Faisant appel à des analogies cliniques, on peut

opposer deux hypothèses :

- d'abord des mécanismes irritatifs directs :
  - soit par perforation du sac péricardique,
  - soit par migration de voisinage ;

- ou des mécanismes allergiques.

I°) Les mécanismes irritatifs :

- Les manifestations pleuro-péricardiques se trouvent, tant sur le plan topographique, que chronologique, entre les douleurs lombaires attribuées à la larve, et le point de sortie du parasite. On peut donc penser que la larve était, durant cette période, dans la région thoracique.

- L'étude des amibiases permet de constater la possibilité de péricardite au cours de leur évolution (CARTER (30) et FELIX (64). Ces péricardites sont provoquées soit par la rupture d'un abcès amibien dans le sac péricardique, soit par une irritation de contiguité régionale. L'issue fatale et les caractères mêmes de ces amibiases permettent d'écarter tout essai d'analogie avec l'Hypodermose. En effet, la bénignité et la rapidité de l'évolution de la pleuro-péricardite permettent de rejeter toute hypothèse d'effraction péricardique.

Il est cependant possible que le passage de la larve dans un organe de voisinage, poumon ou médiastin (comme cela a pu être prouvé chez l'animal), y provoque une réaction loco-régionale, soit par simple irritation mécanique, soit par des mécanismes plus complexes mettant en jeu les enzymes secrétées par la larve lors de sa migration.

Nous rejoignons ainsi le deuxième type de mécanismes possibles : l'allergie.

2°) Les mécanismes allergiques ou immunitaires.

Deux ordres de constatation permettent d'accorder un grand rôle aux phénomènes allergiques ou immunitaires dans l'étiologie de cette pleuro-péricardite.

- D'une part, des analogies avec des cas cliniques où leur participation est démontrée :

- D'autre part, des expériences chez l'animal qui prouvent le rôle antigénique et sensibilisant de certains extraits larvaires.

a) Les analogies cliniques

Ainsi, dans le numéro des Actualités Cardio-Vasculaires Médico-Chirurgicales, consacré à la pathologie du péricarde, l'auteur (Delahaye - 69) mentionne les affections parasitaires dans l'étiologie des péricardites aiguës idiopathiques. Elles relèveraient de deux types de mécanismes immunologiques : allergiques ou auto-immunisation.

- ainsi, dans certains cas, la péricardite s'installe dans le cortège des manifestations d'une réaction allergique typique : par exemple, une injection de 600 000 U de Pénicilline déclenche une urticaire bientôt suivie d'un épanchement péricardique, et d'une hyperéosinophilie à 25 % ; ou le cas d'une péricardite survenant après une urticaire géante chez un asthmatique. Les antécédents allergiques, et notamment l'asthme, ainsi qu'une hyperéosinophilie sont souvent retrouvés.

- dans d'autres cas, ce sont plutôt à des réactions auto-immunes, qu'il faut faire appel. Ainsi, dans le syndrôme post-péricardotomie, et dans le syndrôme de Dressler, on accorde beaucoup d'importance au rôle des phénomènes de sensibilisation, à des antigènes formés au niveau de la nécrose.

Certains auteurs, (GERY, KAPLAN, et RENOUX (143), par les techniques de l'hémagglutination passive ou d'immuno-fluorescence, ont pu mettre en évidence des anticorps anti-coeur, ce qui rapproche ces péricardites de la thyroïdite d'Hashimoto.

b) Expérience de sensibilisation chez l'animal

Par ailleurs, comme le montre ANDERSON (4) il est possible de déclencher des réactions de type anaphylactique chez l'animal, par des injections d'extraits d'Hémolymphe ou de contenu intestinal de larve d'Hypoderma bovis.

En effet, ces produits injectés à des veaux sensibilisés par des injections identiques préalables, déclenchent des réactions comparables à celles que l'on retrouve dans l'hypodermose humaine. Ce sont : une toux sèche, un érythème, une conjonctivite, des oedèmes, des myoclonies de l'arrière train, des troubles sphinctériens, une asthénie et une forte dyspnée. Tous ces troubles sont attribués à "une toxine" larvaire dont l'injection intra-veineuse entraîne la mort.

Dans le cas particulier des hypodermoses humaines, grâce à ces différents exemples, il nous est possible d'envisager la pathogénie de notre cas avec un éclairage nouveau.

Cependant, il semble qu'ici nous nous devions de rejeter l'hypothèse des phénomènes d'auto-immunisation qui, sur le plan théorique, aurait pu être envisagée. En effet, on aurait pu imaginer que durant sa migration, la larve dont on connait le tropisme conjonctif, érode ce dernier en libérant des éléments qui induiraient les mêmes mécanismes que la nécrose dans le syndrôme de Dressler. Mais alors, l'évolution aurait été bien différente de celle que nous avons observée puisque nous nous serions trouvés devant une affection auto-entretenue. Bien plus séduisante, nous apparait l'hypothèse de l'allergie, puisque plusieurs constatations cliniques convergent :

- d'abord, le terrain, puisque les fluxions articulaires et les plaques érythémateuses évoquent bien ce type de mécanisme, mais aussi : la notion d'allergie familiale retrouvée chez la mère, et les deux grand'mères,

- la fugacité des manifestations séreuses (toujours en rapport avec un organe conjonctif),

- l'évolution de l'hyper-éosinophilie. Cette hyper-éosinophilie est bien souvent considérée soit comme un signe de parasitisme, soit comme un signe d'allergie. On peut penser que, dans notre cas, elle a résulté des mêmes mécanismes ; le parasite ayant joué le rôle d'allergène.

Nous voyons donc qu'il est bien difficile de trancher entre les deux hypothèses pathogéniques, d'allergie et d'irritation locale, puisque des arguments plaident en faveur de chacune d'entre elles. Cependant, nous serions assez enclin à admettre que la pleuro-péricardite est le reflet de mécanismes allergiques induits par une irritation locale (poumon - oesophage - médiastin), provoquée par la larve elle-même, ou de préférence par ses secrétions enzymatiques. (Dans cette éventualité, on assisterait donc à une réaction secondaire à des manifestations locales identiques à la trainée cutanée violacée, observée au mollet gauche).

II - PRECOCITE DU DIAGNOSTIC

Nous venons de voir que malgré certains signes évocateurs, la symptômatologie, notamment à cause de la pleuro-péricardite, était particulièrement déroutante et pouvait faire errer le diagnostic vers une foule d'affections.

Dans ces conditions, comment avons-nous pu obtenir une certitude si précoce (le diagnostic a été affirmé dix jours après l'admission de l'enfant dans le service du

Docteur THOME - soit trois mois avant la sortie de la larve). D'abord, parce que les Docteurs LANÇON et THOMÉ, qui avaient déjà eu l'occasion d'observer un cas d'hypodermose, ont évoqué ce diagnostic dès l'entrée ; mais surtout parce-que nous avons appris l'existence de réactions sérologiques spécifiques. (1), page 51.

De l'étude de la littérature, il ne ressort pas que ces résultats aient permis de diagnostic précoce dans un grand nombre de cas. Il ne semble donc pas que leur intérêt soit suffisamment connu. Or cet intérêt est incontestable puisque dans notre cas le diagnostic aurait pu dévier vers des affections qui, en imposant certaines thérapeutiques, auraient pu avoir des conséquences néfastes. Mais c'est surtout dans les formes abortives que l'intérêt de la sérologie est le plus grand, puisque le diagnostic repose uniquement sur ces réactions, la larve ne terminant pas sa migration par son évasion.

Par ailleurs, en suivant l'évolution de l'affection chez notre malade, tant sur le plan clinique que sur le plan biologique, nous avons pu vérifier la fiabilité des réactions d'immuno-électrophorèse.

En effet, en se négativant, très rapidement après la sortie des larves d'hypoderme, alors qu'elles avaient toujours été très positives auparavant, elles démontrent leur qualité en tant que test d'évolutivité.

Quant à l'éosinophilie sanguine, nous avons constaté qu'elle permettait une orientation diagnostic et une évaluation pronostique somme toute assez fidèle, mais elle est très influencée par les traitements anti-inflammatoires. En effet, on peut attribuer la chute des éosinophiles (survenue au mois de mars) à l'instauration du traitement à

base de Tandéril. Cette constatation se retrouve dans la courbe d'éosinophilie publiée par LAPIERRE (IIO), où l'administration de corticoïdes donne les mêmes effets, (rôle sur la secrétion d'A.C.T.H).

La place des réactions d'immuno-électrophorèse dans l'hypodermose humaine est donc de premier ordre, puisqu'elle se situe sur deux plans :

- sur le plan purement diagnostique,
- sur le plan de la surveillance de l'évolutivité, allant même jusqu'à être le seul critère de guérison dans les formes abortives.

CONCLUSIONS

L'étude d'un cas d'hypodermose à Hypoderma lineatum nous a permis de retrouver la symptômatologie déjà bien décrite pour cette affection.

Mais notre malade présentait, en outre, des manifestations pleuro-péricardiques qui n'avaient encore jamais été signalées dans l'hypodermose. Ces symptômes apportèrent une difficulté supplémentaire au diagnostic de cette parasitose déjà si trompeuse.

Parmi les différentes hypothèses pathogéniques que l'on peut évoquer, l'origine allergique de ces signes pleuro-péricardiques nous semble la plus probable.

S'il nous a paru intéressant de signaler la possibilité de nouveaux symptômes, nous voudrions surtout souligner l'intérêt des réactions sérologiques actuelles qui nous ont permis un diagnostic très précoce.

Ces techniques sont essentielles en matière d'hypodermose, dont la symptômatologie souvent très riche et très complexe pose de très difficiles problèmes diagnostiques.

D'autre part, elles permettent de juger de l'évolutivité de l'affection en cours et ainsi de pouvoir affirmer la guérison dans les formes abortives où le parasite ne signe pas sa présence par sa sortie.

VU, et PERMIS D'IMPRIMER

GRENOBLE, le 29 Mai 1972

signé : G. CABANEL

Le président de Thèse

signé : Professeur ROGET

BIBLIOGRAPHIE

1 - AHMED. A.S et AL : Pulmonary coin lésion containing a horse bot Gastérophilus. Report of a case of myiasis. Amer. J. Clin. Path.1969 ; 52 (Oct.) : 414-419.

2 - ALICATA J. E. : Angiostrongylus cantonensis (Nemat : Metastrongylidae) as a causative agent of éosinophilie méningo-encéphalelitis of man in Hawaï and Tahiti. Canada JL Zool ; 1962 ; 40 : 5.

3 - AMBROISE-THOMAS P. : Etude séro-immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immuno-fluorescence. Thèse doctorat es-Sciences naturelles. Lyon 1969 ; 644 pages ; N° 531.

4 - ANDERSON PH. et KIRKWOOD AC. : Réaction des bovins aux toxines de larves d'Hypoderma bovis. Analysé d'après : " British Veterinary journal " 1968 ; 124 : 569 ou Information de Méd. Vét. 1969 N° 3.

5 - ANDRE E. : Sur un cas de myiase cutanée chez l'homme. Parasitology ; 1925 ; 17 : 173.

6 - BACIGALUPO J. ; ZABALETA D.E. et LAURITO J.O. : A proposito de un caso de parasitismo erratico en el hombre por Fasciola hépatica. Sem. Méd. (Buenos Aires) 1943 ; Janvier : 5.

7 - BALZER F. ; DANTJN et LANDESMANN : Un cas de myiase rampante. Presse Médicale ; 1913 ; 21 : 289 - 295.

8 - BALZER F. ; DANTJN et LANDESMANN : Un cas de myiase rampante dûe à l'Hypoderma bovis Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. 1913 ; 24 : 219 - 226.

9 - BEAUCORNU J.C. : Contribution à l'étude des hypodermoses humaines dans l'Ouest de la France (A propos de 31 cas nouveaux). Thèse Médecine Rennes. 1965 ; 171 pages ; N° 488.

10 - BEAUDOING A. ; JAILLARD M. ; BUTIN L.P. ; HADJIAN A.J. : Grande douve du foie à manifestation erratique. Pédiatrie. 1967 ; 22 (7) : 843.

11 - BEAUDOING A. ; HADJIAN A.J. ; BUTIN L.P. et COULERU F. :
Distomatose infantile à Fasciola hépatica avec localisation sous cutanée secondaire.
Ann. Pédiatrie. 1970 ; 17 (N° 4) : 279 - 283.

12 - BEAUTYMAN W. et WOOLF A.L. :
An ascaris larva in the brain in association with acute anterior poliomyelitis.
J.L. Path. Bact. 1951 ; 63 : 635.

13 - BEAVER P.C. : Toxocarosis (Visceral larva migrans) in relation to tropical eosinophilia. Bull. Soc. Path. Expt. 1962 ; 55 : 555 - 557.

14 - BEESLEY. W. N. : The reindeer warble fly oedemagena tarandi.
Trans Roy. Soc Trop. Méd. Hyg.
1969 ; 63 : 20 - 21.

15 - BEESLEY W.N. : Observations on the biology of the ox warble Hypoderma (Diptera = Oestridae). IV Some serological reactions against the parasite in natural and artificial hosts.
Ann. Trop. Med. parasitol. 1970 ; 64 : 277 - 281.

16 - BERGERET C. : Contribution à l'étude des myiases, à propos d'un cas de myiase furonculeuse.
Thèse Médecine. Paris. 1958 ; 30 pages ; N° 257.

17 - BERNADOU J. : Les myiases humaines à Hypoderma.
Thèse Médecine. Montpellier. 1947 ; 46 pages ;N° 8.

18 - BERNARD S. et Al : Myiases humaines dans les Landes.
Toulouse Médicale. 1960 ; Mars ; 201 - 208.

19 - BERTRAND J.L. et FAURE H. :
Une épidémie localisée de distomatose hépatique et deux cas de distomatose hépatique à manifestation sous-cutanée.
Maroc Méd. 1956 ; 35 : 902.

20 - BIGUET J. ; ROSE F. ; CAPRON. et TRAN-VANKY P. :
Contribution de l'analyse immuno-électrophorétique à la connaissance des antigènes vermineux. Incidences pratiques sur leur standardisation, leur purification et le diagnostic des helminthiases par immuno-électrophorèse.
Revue Immunologique. Paris. 1965 ; 29 : 5.

21 - BIGUET J. ; CAPRON A. et TRAN-VANKY P. :
Le diagnostic immunologique des parasitoses humaines.
Lille Médical. 1967 ; 12 : 43.

22 - BISHOPP F. C. ; LAAKE E. W. ; BAUNDRETT H. M. et WELLS R. W. :
The cattle grubs or Warbles, their biology and suggestions for control. Bull. U.S. Dept of Agr.
1926 ; N° 1369 ; 120.

23 - BONNET J. ; CALLAS E. ; FLORENS A. et COULIER L. :
Myiase rampante chez un enfant de 8 ans.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. 1959 ; 66 : 257-259.

24 - BOULARD C. : Etude préliminaire d'une collagénase brute extraite de larve de premier stade d'Hypoderma linéatum.
C.R. Acad. Sc. Paris. 1970 ; 270 : 1349 - 1351.

25 - BOULARD C.; SORIA J. et SORIA S. :
Possibilité d'emploide la réaction d'hémagglutination passive pour le diagnostic de l'hypodermose en utilisant comme antigène une collagénase brute extraite des larves de 1er stade d'Hypoderma linéatum.
C.R. Acad. Sc. Paris. 1970 ; 270 : 1965 - 1968.

26 - BOUREL M. ; COUTEL Y. ; DOBY J.M. : GASTARD J. ; GOUFFAULT J. ; DANRIGAL A. ; et RICHIER J.L. :
Etude clinique de la distomatose hépatique par Fasciola hépatica.
Ouest Médical ; 1960; 13 : 1.

27 - BRUMPT E. : Précis de Parasitologie. 1949 ; 6ème ed; Masson ed. Paris. 2è vol. ; 2138 pages.

28 - BURGI K. : Ein Fall von Leber distomasose (Fasciola hépatica)
Mitteil. Greuzgeb. Méd. Chir. ; 1935 -1937 ;
44 : 488 - 490.

29 - CALLOT J. et Al. : On a case of furonculous myiasis (Cajor worm) contracted in Accrarid seen in France.
Bull. Soc. Path. Exot. 1965 ; 58 : 244 - 246.

30 - CARTER MG. et SHELDON B KORONES. :
Amebic Pericarditis review of the litérature and report of a case.
The New England journal of Médecine 1950 ; 16 :
390 - 394.

31 - CASTEX M.R. et GREENWAY D. :
Distomatosis hépatica con ejemplar erratico éliminado por uretra. Bol. Acad. Nac. Méd. Buenos Aires.
1937 ; Novembre : 461 - 465.

32 - CATCHPOLE B.N. et SNOW D. :
Human ectopic fasciolasis.
The Lancet. 1952 ; 263 : 711 - 714.

33 - CAYLA A. ; PERROT R. ; GATELMAND et FROIDEVALP. :
Forme furonculeuse de myiase sous-cutanée chez un enfant de 5 ans.
Origine bovine probable (par ingestion).
Arch. Fr. Ped. 1956 ; 12 : 898 - 900.

34 - CHABAUD A.G. : Nématodes IN: Traité de zoologie.
P.P. GRASSE. 1965 ; IV (fasc. III) Masson éd. Paris.

35 - CHATRON M. et RONDEAU DU NOYER M. :
Deux cas de parasitisme humain par Fasciola hépatica. Bull. D. Sc. pharmacol. 1933 ; 40 : 289 - 292.

36 - CHICHE G. : Contribution à l'étude épidémiologique des distomatoses hépatiques animales dans l'Ouest de la France. Localisations pulmonaires erratiques.
Thèse Pharmacie.Rennes ; 1964.

37 - COSTE F. ; BOYER J. et HINAUT G. :
Un cas de myiase cutanée.
Bull et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1950 ; 66 : 1434 - 1435.

38 - COUDERT J. : Antigènes lyophilisés en parasitologie.
Presse Médicale. 1955 ; 52 : 1080.

39 - COULEAU F. : Contribution à l'étude des formes erratiques dermo-hypodermiques de la distomatose (A propos d'un cas de distomatose infantile). Thèse médecine. Grenoble. 1969 ; N° 4.

40 - DALMIER E. : Un cas de myiase cuticole en France méridionale.
Bull. Soc. Zool. France. 1922 ; 48 : 381 - 386.

41 - DANTIN et Al. : Un cas de myiase rampante.
Presse Médicale. 1913 ; 21 : 289.

42 - DARIER J. : Cas de creeping disease (Larva migrans) contracté à Paris.
Ann. Derm. et Syph. 1920 ; 1 : 113 - 120.

43 - DAVIS C.L. et LEADBETTER W.A. :
Fatal brain hemorrhage in a bull caused by the cattle grub (Hypoderma bovis).
North. Am. Vet. 1952 ; 33 : 703.

44 - DEBRE R.; MOZZICONACCI P. et CARAMANIAN M. K. :
Un cas de myiase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires dûe à Hypoderma bovis.
Arch. Franc. Péd. 1951 ; 8 : 749 - 752.

45 - DEDUIT Y. : Revue des myiases intra-oculaires (Ophtalmomyiasis interna) ; à propos d'un cas en Franche-Comté.
Mémoire d'Ophtalmologie. Strasbourg. 1962 ; 31 pag.

46 - DEKESTER M. : Un cas de distomatose sous-cutanée au Maroc.
Ann. Parasit. Hum. et comp. 1924 ; 2 : 322.
et Maroc Méd. 1956 ; 35 : 975.

47 - DESCHIENS et MAUZE J. :
Action de la cortisone dans l'éosinophilie et dans les éosinophilies parasitaires. Bull. Soc. Path. Exot. 1953 ; 46 (2) : 214 - 216.

48 - DESPORTES C. : Filaria conjunctivae Addario. 1885, parasite accidentel de l'homme, est un Dirofilaria. Ann. Par. Hum. comp. 1940 ; 17 : 380 et 515.

49 - DISS M.A. : Biologie de Fasciola hépatica, dans une localisation abérrante. C.R. Soc. Biol. 1937 ; 125 : 157 - 159.

50 - DOBY J.M. : Maladies parasitaires exotiques d'importation. Clermont Médical. 1963 ; 54 : 135.

51 - DOBY J.M. et CHICHE G. :
Fréquence des distomatoses hépatiques animales dans l'Ouest de la France. Résultats de l'examen systématique post mortem de 5000 animaux de boucherie aux abattoirs d'Angers et de Rennes. Bull. Soc. Path. Exot. 1965 ; 58 : 209.

52 - DOBY J.M. et BEAUCORNU J.C :
Résultats d'une enquête systématique dans l'Ouest de la France sur l'hypodermose humaine (31 cas nouveaux). Bull. Soc. Path. Exot. 1965 ; 58 : 520 - 536.

53 - DOBY J.M. et BEAUCORNU J.C. :
L'hypodermose humaine. Etude clinique à la lumière de 31 cas nouveaux observés dans l'Ouest de la France. Ouest Médical. 1966 ; 19 : 964.- 982.

54 - DOBY J.M. ; BEAUCORNU J.C. ; CHICHE G. ; HEVEL-LE BIDEAU M. et RAULT B. :
La distomatose humaine par Fasciola hépatica dans quelques départements de l'Ouest de la France. A propos de plus de 400 cas.
Ouest Médical. 1967 ; 20 : 1373.

55 - DOBY J.M. ; BEAUCORNU J.C. :
Un groupe particulier de zoonoses : les myiases (myiases humaines observées en europe, autochtones et d'importation).
G.M. de France. 1969 ; 76 (N° 12) : 2497 - 2507.

56 - DOBY J.M. ; BEAUCORNU J.C. :
A propos des formes erratiques et abortives de deux parasitoses non exceptionnelles chez l'homme en Bretagne (Distomatose par Fasciola et hypodermose), difficultés du diagnostic clinique différentiel.
Bull. Soc. Path. Exot. 1970 ; 63 : 227 - 241

57 - DOBY J.M. ; ROSIN G. et RAULT B. :
Diagnostic de l'hypodermose humaine par méthode de double diffusion en milieu gélifié. Résultats préliminaires.
Bull. Soc. Path. Exot. 1970 ; 63 (N° 6) : 716 - 725.

58 - DONNOT H. : Contribution à l'étude des myiases.
Bull. Soc. Sci. Nat. Ouest de la France.
1955 et 1956 ; 64 et 65 : 15.

59 - DRUMOND R. O. : Effect of gamma radiation on the fertily of the common cattle grub, Hypoderma lineatum (de Villers). Internation J.L. Rad. Biol. 1963 ; 7 : 491.

60 - DUBREUIL H.W. : Les diptères cuticoles chez l'homme. Arch. Méd. exp. et anatomie path. 1894 ; 6 : 328.

61 - EICHLER W. et GEBAUER Q. : Literaturzusammestellung über Dasselfligen litteratur. Angew. Parasitol. 1962 : 3 : 112 - 115.

62 - EUZEBY J. : Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. T.I. : Les maladies dûes aux Némathelminthes (2 fascicules), 1963, Vigot éd. Paris VIII : 476 et 843.

63 - FASSIER N.P. : Contribution à l'étude des myiases sous-cutanées rampantes. Thèse Médecine. Lyon. 1960 ; 30 p. N° 222.

64 - FELIX M. ; FERRAND M. ; EHRHART C. ; COTTON J. et MANOURY L. : A propos de trois cas de péricardite amibienne. Lyon Méd. 1960 ; 92 : 437 - 448.

65 - FERNANDEZ L.M.G. : Les hypodermomyiasis bovina como parasitosis humana en Espana (A proposito de un caso observado en Granada). Rev. Iber. Parasito. 1946 ; 6 : 225 - 228.

66 - FORNIELES-ULIBARRI F.: Breve nota sobre un caso de miasis subderma lineatum. Rev. San. Y Hig. Publ. 1944 : 18 : 75 - 76.

67 - FRANCAUIGLIA M.C. : Altro caso di myiasis nell'uemo per larva cuticolars d'Hypoderma bovis (de Geer) Polieleno. 1912 ; 19 : 1593 - 1595.

68 - FRISSON : L'hypodermose des bovidés en France. Bull. Off. Intern. Epizooties. 1955 : 43 : 135 - 139.

69 - FROMENT R. et Al. DELAHAYE J.P. : Péricardites aigües idiopathiques. (Facteurs occasionnels possibles, P. 193 - 195). Act. Cardio Vasc. Méd. Chir. Masson éd. 1966 ; 3ème série (Pathologie du péricarde) : pages 184 - 203.

70 - GAILLARD H. : Le syndrôme tropical de méningo-encéphalite avec éosinophilie rachidienne. Bull. Soc. Path. Exot. 1962 ; 55 : 731 - 734.

71 - = : A propos de l'étiologie filarienne de "l'éosinophilie pulmonaire tropicale". Bull. Soc. Path. Exot. 1962 ; 55 : 588.

72 - GALLI-VALERIO B. et WERRA M. De. :
Premier cas d'infection à Hypoderma bovis de Geer chez l'homme en Suisse.
Schweiz. Méd. Woch. 1923 ; 30 (53) : 701 - 704.

73 - GANDER G. : Un cas de myiase sous-cutanée.
Rev. Méd. Suisse Rom. 1922 ; 42 : 597 - 599.

74 - GANSSER-BURCKHARDT A. :
Uber eime beim Menschen zur Reife gelangte Dassellarve. Schweiz. Ach. Tierkeilk.
1947 ; 89 : 27.

75 - GANSSER A. : Dasselfliegen Biologie, Schäden und Bekämpfung von Oestriden. 2e éd. Zurich. Schweiz Häutescheiden kommission ed. 1951 ; 128 p.

76 - GASCHEN H. et FAVROD-COUNE A. :
Un nouveau cas de myiase à Hypoderma lineatum.
Rev. Méd. Suisse Rom. 1952 ; 72 : 849 - 852.

77 - GASTELLU C. ; TAPERNOUX A. et MAGAT. :
Traitement interne de l'Hypodermose bovine à l'aide d'anti-parasitaires organo-phosphorés.
Documentation et information, centre technique du cuir brut. 1959 ; 3 : 23.

78 - GATE J. et COUDERT S. :
Un cas de "creeping-disease"
Bull. Soc. Derm et Syph. 1944 ; 112 : 224.

79 - GEBAUER O. : Die Dasselfligen des Rindes und ihre Bekämp fung.
Parasitol. Schriften reihe. G. Fischer éd.
IENA, 9 ; 97 p.

80 - GODDE-JOLLY D. ; BRUMPT L. et STOFFT P. :
Un cas d'ophtalmomyiase "Hypoderma bovis" de la chambre ant.
Bull. Soc. Ophtalm. E. 1960 ; 2 : 48.- 56.

81 - GODDE-JOLLY D. ; BRUMPT L. et STOFFT P. :
" Où l'ophtalmologiste prend la mouche" ou un cas de myiase de la chambre antérieure de l'oeil.
Ann. Ocul. 1960 ; 193 : 614.

82 - GOMEZ ; ORBANEJA et Al :
Cutaneous myiasis (a clinical case)
Actas Dermosifiliogr. 1970 ; 61 : 57 - 63.

83 - GORSSE P. et ACCART R.A. :
A propos de la distomatose cutanée.
Maroc Méd. 1941 ; 15 - 18.

84 - GREIG D.M. : Myiasis oestrosa : being the occurence in the human subject of the larva of Hypoderma bovis .
Edinburgh Méd. JL. 1922 ; 28 : 258.

85 - GUILLERMAND J. et ETIENNE R. :
- La signification des pleurésies à éosinophiles à propos de 4 cas.
Grenoble Médico Chir. 1970 ; 8 (N° 6) : 11 - 23.

86 - HADWEN S. et BRUCE E.A. :
Anaphylaxis in cattle and sheep produced by larvae of Hypoderma bovis ; H. lineatum and Oestrus ovis.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 1917 ; 51 : 15.

87 - HADWEN S. et FULTON J.S. :
On the migration of Hypoderma lineatum from the skin to the gullet.
Parasitology. 1924 ; 16 : 98.

88 - HASSAINE-DAOUADJI B. :
Recherche de nouvelles méthodes de lutte contre l'hypodermose bovine.
Thèse de Méd. Vét. Lyon. 1970 ; 53 p. N° 26.

89 - HARANT H. et BRES A. :
A propos de deux cas de parasitisme par filaire immatures.
Bull. Soc. Path. Exot. 1946 ; 39 : 286.

90 - HARANT H. et BAUR O. :
Myiase cutanée à Hypoderma lineatum.
Bull. Soc. Path. Exot. 1946 ; 39 : 422 - 423.

91 - HARANT H. et BAUR O. :
Les myiases cutanées indigènes.
Bull. Soc. Pharm. Montpellier. 1946 ; 4 : 40.

92 - HARANT H.; BAUR O. et BERNADOU J. :
Les myiases à Hypoderma.
Montpellier Médical. 1948 ; 15 : 33 - 34.

93 - HEATH A.C. et Al. : Gastérophilus intestinalis the horse bot fly as a case of cutaneous myiasis in man.
N.Z. Méd. J. 1968 ; Jul. : 31 - 32.

94 - HERVOUET F. ; BALLARD P. ; DONNOT H et LENOIR A. :
Un cas de myiase Hypoderma bovis à localisation intra-camérienne.
Bull. Soc. Ophtalmo Fr. 1960 ; N° 2 : 129.

95 - HESSE E. : Eine Dipterenlarve in der Vorderkammer des Auges.
Wien. Klin. Woch. 1949 ; 61 : 689 - 692.

96 - HEVIA H. ; SCHENONE H. ; KLEIN O. et ALARCON R. :
Distomatosis cutanea asociada a eruption reptante.
Bol. Chileno de Parasitol. 1958 ; 13 : 57.

97 - HOEGH S. : Om Oestrus larvens Forckomst under Menneskets Hud og de deived bevirkede patologiske Faenomener
Norsk. Magazin for Laegevidens kalen.
1869 ; 23 : 2ème série.

98 - HO THI SANG. ; BOUISSET L. et BRUMPT L.C. :
Hyper-éosinophilie sanguine d'origine parasitaire et son diagnostic étiologique.
Transfusion. 1963 ;(N°2) V : 235 - 269.

99 - HOWELL R.M. : Collagénase activity of immature Fasciola hépatica.
Nature. Londres. 1966 ; 209 : 713.

100 - JAMES H.T. : The flies that cause myiasis in man U.S. Dept. of Agr. Miscel. Publ. U.S. Governement printing off Washington. 1947 ; 175 p. : N° 631.

101 - JEANTY C. : Un nouveau foyer de distomatose hépatique à Fasciola hépatica en Belgique. Extraction d'une douve cutanée. Acta gastro-enterol belgica. 1960 ; 23 : 210.

102 - JOLY M.N. : Recherche sur les Oestridés.
Ann. Sci. Phys. Nat. Lyon. 1846 ; 9 : 157.

103 - JOSEPH G. : Uber myiasis externa dermatosa. Monats für Prakt Dermat. 1887 ; 6 : 49.

104 - JOYEUX C. ; SAUTET J. et ARTAUD P. :
Sur un cas de myiase rampante.
Bull. Soc. Path. Exot. 1938 ; 31 (N° IO) : 922 - 924.

105 - KETTLE D.S. et UTSI M.N.P. :
Hypoderma diana (Diptera Oestridae) ant Lipoptena cervi (Diptera, Hippoboscidae) as parasites of reindeer (Rangifer Tarandus) in Scotland with notes on second stade of larva of Hypoderma diana.
Parasitology. 1955 ; 45 : 116.

106 - KOEGEL A. : : Praccipitations und Anaphylaxieversuche mit parasitenesetrakten (larven von Hypoderma bovis, Gastérophilus equi und Gasterophilus haemorrhoidalis)
München Tierärztl. Wosch. 1924 ; 75 : 945.

107 - KUPETZ G. W. et Al. :
Rare case of infestation with Oestridae larvae in humans. Z. Ges. Imm. Méd.
1969 ; 24 (Oct.) : 678 - 680.

108 - LANFORD J.A. et WARNER C.M. :
Human myiasis due to Ox-bot-fly larvae (Hypoderma lineatum) New. Orleans. Méd. and Surg J.L.
1925 ; 77 : 473.

109 - LANGER : Myiase cutanée chez un nourisson de 6 mois.
Bull. Franc. Derm. 1949 ; Mars. N° 2 : 231 - 234.

110 - LAPIERRE J. : Myiase cutanée à Hypoderma bovis. Effets de la corticothérapie sur l'éosinophilie.
Bull. Soc. Path. Exot. 1958 ; 51 (N°2) : 232 - 238.

111 - LAPIERRE J. et HOLLER C. :
Le syndrôme de "Larva migrans viscerale".
A propos de treize observations chez l'adulte.
Presse Méd. 1971 ; 79 (N° 48) : 2163 - 2166.

112 - LAUGIER P. : Myiase cutanée chez un nourrisson de 6 mois.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.
1949 ; 56 : 231.

113 - LAUTERBURG-BONJOUR M. :
Uber einen Fall von Myiasis durch ein Hypoderma-Larvae. Schweiz. Méd. Woch.
1946 ; 76 : 168 - 170.

114 - LAVIER G. : L'éosinophilie sanguine dans les helminthiases.
Le sang. 1944 ; 16 : 510.

115 - LECLERCQ M. : Les myiases. Rev. Méd. Liège. 1948 ; 3 : 133.

116 - LECLERCQ M. : Cutaneous furonculous myiasis due to Cordylobia anthropo phago Blanchard. Observed in Belgium.
Rev. Méd. Liège. 1966 ; 21 : 12 - 13.

117 - MAC KINLAY C.A. : Allergic carditis pericarditis and pleuresy: Report a case of serum sickmeos with predominant cardiac manifestations and symptomatic recovery.
Lancet. 1948 ; 68 : 61.

118 - MAGAT A. : Nouveaux essais de traitement interne de l'hypodermose bovine par des antiparasitaires organo-phosphorés.
Documents et informations. Centre Technique du cuir brut. Paris. 1959 ; 3 : 16 - 17.

119 - MAGAT A. et BOULARD C. :
Essais de vaccination contre l'hypodermose bovine avec un vaccin contenant une collagenase brute extraite des larves de Ier stade d'Hypoderma lineatum.
C.R. Acad. Soc. Paris. 1970 ; 270 : 728 - 730.

120 - MALENFANT M. : Contribution à l'étude de la distomatose à Fasciola hépatica au Maroc. Aspects cliniques et épidémiologiques. Thèse Médecine Paris. 1961.

121 - MARTIN-NOEL P. et MAZARE Y. :
A propos du diagnostic des péricardites aigües non spécifiques.
Rev. Lyon. Méd. 1957 ; 6 : 723 - 733.

122 - MORENAS L. : Le "syndrôme septicemique" expression initiale de la distomatose à Fasciola hépatica. Press. Méd.
1944 ; 52 : 326.

123 - MORENAS L.; ROMAN E. et SAVOYE J. :
Un cas de myiase sous-cutanée à Hypoderma bovis observé à Lyon.
J.L. Méd. Lyon. 1947 ; 661 : 547 et 694.

124 - NELSON D.L. : The immune phenomena of Hypoderma species. Dissertation Kansas state university Zoologie. 1963.

125 - NELSON D.L. et KNAPP F.W. : A flocculation test for the detection of antibodies resulting from the injection of an extract of Hypoderma larvae. Amer. J. Vet. Res. 1961 ; 22 : 332.

126 - NEVEU-LE-MAIRE M.: Traité d'entomologie médicale et vétérinaire. Vigot éd. Paris. 1938 ; XXIII. 1339 p.

127 - NOBLE E.R. et NOBLE G.A. : Parasitology. The Biology of Animal Parasites. Lea et Febiger éd. 1964. 2ème édition. 724 p.

128 - ONO S. : Studies on "Hypoderma-totoxin" toxin obtained from the larvae of Hypoderma sp. at the oesophagal stage I. (En Japonais, résumé en Anglais). J.L. Jap. Soc. Vet. Sc. 1931 ; IO : 214.

129 - ONO S. : Studies on "Hypodermato toxin", Stage II. (En japonais, résumé en Anglais). J.L. Jap. Soc. Vet. Sc. 1932 ; 11 : 44.

130 - PAILHERET P. : Myiase cutanée furonculeuse et à tumeurs ambulatoires à Hypoderma diana. Bull. Soc. Fr. Derm. 1952 ; 59 : 438 - 439.

131 - PASARE G. et Al. : Human myiasis caused by Oestrus ovis. Microbiologia. 1968 ; 13 : 265 - 267.

132 - PASARE G. et Al. : A case of myiasis caused by Oestrus ovis in a tannery. Ann. Parasit. Hum. Emp. 1969 ; 44 : 101 - 106.

133 - PATY S. et GRZYWINSKI L. : Significance of the intradermal test for the early diagnosis of Hypodermatosis. Acta Parasit. Pol. 1965 ; 13 : 129.

134 - PETER. : Beitragzur experimentellen Erzengung anaphylaktischer Zustände bei Rindern mit dem Gewelssaft von Hypodermalarven. Berlin Tierärztl. Wschr. 1928 ; 44 : 417.

135 - PETER ET GAEHTGENS. : Ueber den serologisehen nachweis der Dassellarveninfektion beim Rind und beim Mensehen. Z. Bl. Bakt. (Oug). 1934 ; 132 : 81 - 90.

136 - PETGES. : Un cas de creeping disease chez un enfant âgé de 20 mois. Guérison rapide par des applications de pommade à l'iode chrysarobine. Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. 1921 ; 28 : 298 - 302.

137 - PETIN G. : La distomatose hépatique dans l'Est de la France. Etude clinique et épidémiologique. Valeur des réactions de spécificité. Thèse Médecine Nancy. 1957.

138 - PRADINAUD R. et Al. : Furuncular myiasis of the uppercyelid in French Guiana.Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 1968 ; 75 : 808-8IO.

139 - PURTON A.W. : The invisible worm. Lancet (Déc.) 1970 ; 2 : 1261.

140 - PWKHLEVANIA N. : Early Chemotherapy of Hypodermatosis in cattle. Ash Veterinarica. (Russ.) 1967 ; 44 : 73 - 74.

141 - RAULT B. : Les réactions immunitaires dans l'hypodermose animale et humaine (étude bibliographique). Deuxième thèse de Doctorat d'Etat en Pharmacie. Rennes. 1968 ; 65 p. N° 33.

142 - RAULT B.; HADANI A. et ROSIN G. : Application des méthodes de double diffusion en milieu gélifié à la constitution antigénique comparée des larves au dernier stade de l'Hypoderma bovis; Przhevalskiana ae gagri et Gasterophilus intestinalis. C.R. Soc. et Biol. Nantes. 1970 ; 164 (7) : 1655 -63.

143 - RENOUX M. : Les anticorps à spécificité cardiaque et leur signification. Coeur et Méd. int. 1964 ; III N° 4 : 391 - 399.

144 - RIBADEAU - DUMAS L. et LAROUSSE F. : Myiases cutanées. Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôpt. Paris. 1925 ; 49 : 750 - 756.

145 - RILLE J.H. : Contribution à la connaissance de la creeping disease (Larva migrans). Ann. Derm. Syph. 1948 ; 8 : I9.

146 - SACCA G. et Al. : Notes en Oestrus Ovis (Diptèra Oestridae and description of some cases of myiasis in Humans). Ann. Hist. Sup. Sanit. 1965 ; 1 : 73 - 94.

147 - SANTOS R. : Localisation rare de l'Hypoderma bovis chez l'homme. Annales Par. Hum. et Comp. 1931; 9 : 512.

148 - SERGENT E. et SERGENT Et. : Etudes sur le varon du boeuf en Algérie. Arch. Ins. Pasteur d'Algérie. 1950 ; 28 : 255.

149 - SHAH H.S. et Al. : Urinary myiasis.Indian J. Path. Bact. 1968 ; 11 : 257 - 260.

150 - SICART M. ; BERNARD S. ; LABATUT R. et LUFFAU G. : Myiases humaines à larves d'Hypodermes dans les Landes de Gascogne. Toulouse Médical. 1960 ; 61 : 201.

151 - SIGALAS R. et PAUTRIZEL R. : Sur quatre cas de myiases sous-cutanées à Hypoderma chez l'homme. Bull. Soc. Path. Exot. 1948 ; 41 (5-6) : 380 - 384.

152 - SIMINTZIS G. : Lieu de ponte d'Hypoderma bovis sur les bovidés. Bull. Acad. Vet. 1940 ; N° 4 : P.85.

153 - SMITH A. et GREAVES D.P. : A case of myiasis due to Warble fly larvae. But. Méd. Jl. 1946 : 27 : 120 - 121.

154 - SNYDER C.H. : Visceral larva migrans : Ten years experience. Pédiatries. 1961 ; 28 : 85.

155 - SPRENT J.F. A. : On the migratory behavior of the larvae of various ascaris species in white mice. J. Distribution of larvae in Tissues. JL. Infect. Dis. 1952 ; 90 : I65.

156 - SPRENT J.F.A. : On the invasion of the central system by nematodes. Invasion of the nervous system in ascariasis. Parasitology. 1955 ; 45 : 41.

157 - SPRING : Sur des larves d'Oestres développées dans la peau d'un enfant. Acad. Roy. Méd. Bel. 1861; 172.

158 - STYLE F.W. : The larva of the Warble fly as a human parasite. But. Méd. JL. 1924 ; Juin : 1086.

159 - SUURKULA J. : Durch Dipterenlarven Verursachte Augen Krankheiten. Beihefte des Klin Mbl. Augenheilk. 1942 ; 13 : 41.

160 - TARLIER A.L.D. : L'hypoderma bovis chez le cheval. Thèse Doct. Vet. Paris. Vigot Fr. éd. 1930 ; 47 p. N° 5.

161 - TATTEVIN A. : Contribution à l'étude de la myiase furonculoïde à Hypoderma bovis ; deux nouveau cas dans le Morbihan. Thèse Méd. Paris. 25 p dactylographiées, sans numéro.

162 - THEVENON : Les myiases cutanées chez l'enfant en Haute-Loire. Pédiatrie. 1949 ; 4 : 646.

163 - THEVENON J.et Al : 2 Further cases of subcutaneous myiasis caused in Haute-Loire. Pédiatrie. 1966 ; 21 : 846 - 847.

164 - THIEL P. H. V. : Comments on a case of Toxocara infection in the Netherlands. Trop. Georg. Méd. 1960 ; 12 : 67.

165 - THIERS H. : Manuel d'allergologie. Masson ed.Paris. 1964 - 484 p.

166 - TINNE J.E. : The invisible worm. Lancet 1970 ; 2 : 1360.

167 - TOPSENT E. : Sur un cas de myiase hypodermique chez l'homme. Arch. Parasitol. 1901 ; 4 : 609 - 614.

168 - TOPSENT E. : Second cas de myiase hypodermique dans le Morbihan. Arch. Parasitol. 1909 ; 1910 ; 13 : 483 et 489.

169 - TRAN-VAN-Ky P.; VAUCELLE T. ; CAPRON A et VERNES A. : Caractérisation des types enzymatiques dans les broyats de Fasciola hepatica, après immuno-électrophorèse en Agarose. Bull. Soc. Path. Exot. 1967 ; 60 : 263.

170 - TRIOZON F. : Aperçus sur l'épidémiologie de la distomatose hépatique humaine. A propos d'une épidémie massive observée récemment au Nord de Lyon. Thèse de Pharmacie. Lyon. 1958.

171 - TURIAF J. ; BLANCHON P. et CLAISSER R. : Pleurésie à éosinophiles et péricardite au cours d'une infestation à Necator americanus. J.F. Méd. et Chir. Thor. 1951 ; V (N° 2) 157 - 163.

172 - TURIAF J. et GEORGES R. : Les manifestations cardio-vasculaires de l'état de mal asthmatique. Coeur et Méd. Int. 1964 ; III (N° 3) : 247 - 254.

173 - VINCENT A. : Myiases humaines à hypoderme. Thèse Médecine Paris. 1963 ; 58 p. N° 458.

174 - VOLKEL : Eine Fall von Oestrus hominis Berliner Klin. Wochonsch ; 14 (in Dubreuilh W. Les diptères cuticoles chez l'homme . Arch. Méd. Exp et ana. Path. 1883 ; 6 : 328.

175 - WARTER J. : La péricardite à Toxoplasme existe t'elle ? Presse Méd. 1964 ; 72 : 3047 - 3048.

176 - WEIL J. ; GOLAY J.M. et JACQUET R. : Un cas de distomatose erratique à forme sous-cutanée chez un enfant de trois ans. Arch. Franç. Ped. 1965 ; 22 (5) : 567 - 572.

177 - YVORE P. : L'hypodermose bovine. Thèse Doctorat Vétérinaire. Toulouse. 1958 ; 54 p. N° 8.

178 - ZAVERUKHA F.M. : Ophtalmomyiasis interna of eyelids Vestnik Ophtal. 1937 ; IO : 108.

179 - ZOTTNER G. et COSTE E.: L'Hypodermose équine au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. 1939 ; 32 : 571.

180 - ZUCDOTO S. et Al. : Facial myiasis with spreading to the cranial vault. Rev. bras. Méd. 1971 ; 28 : 13 - 16.

Additif

AMBROISE-THOMAS P. : Syndromes de Larva migrans viscérales et impasses parasitaires (Angiostrongylose, Anisakiase, Cabillariose hépatique, Porocéphalose). Cahiers médicaux lyonnais (mai) 1972 ; 48 (21) 2381 - 2384.

Cet article qui vient de paraitre apporte quelques précisions intéressantes pour le diagnostic différentiel.

TABLE DES MATIERES

Pages

- INTRODUCTION..... 1
- PLAN..... 2
- GENERALITES - DEFINITION..... 3
- HISTORIQUE..... 4
- CLASSIFICATION DES MYIASES : PLACE DE L'HYPODERMOSE..... 5

- RAPPEL BIOLOGIQUE SUR L'HYPODERMOSE..... 9
  - I) La parasite et son cycle chez l'animal..... 9
  - 2) Répartition géographique de l'affection 13
  - 3) Etude de l'affection chez l'homme..... 14

- ETUDE CLINIQUE DE L'HYPODERMOSE HUMAINE..... 17
  - I) Généralités..... 17
  - 2) Etude clinique dans les formes classiques 17
  - 3) Formes cliniques..... 22
  - 4) Diagnostic..... 23
  - 5) Etude approfondie des moyens diagnostiques (sérologiques) nouveaux..... 34
  - 6) Traitement..... 41

- NOTRE OBSERVATION..... 44
- DISCUSSION DE NOTRE OBSERVATION..... 55
  - A - Les signes classiques..... 55
  - B - Originalité de cette observation..... 59

- CONCLUSIONS..... 67
- BIBLIOGRAPHIE..... 68

- S E R M E N T D'H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

-:-:-:-:-:-